FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

57

Année 1906

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 29 novembre 1906, à 1 heure

Par

AUGUSTE SIGWALT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI

SUR LE

SYNDROME DE BOUILLAUD

(Étiologie et Clinique)

Président : M. DIEULAFOY, *professeur.*
Juges : MM. DEBOVE, *professeur.*
RÉNON
THIROLOIX } *agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE KAPP

20, RUE DE CONDÉ

—

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologique médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.)
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MORE	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Professeur agrégé THIROLOIX

qui m'a inspiré le sujet de ma thèse et dont j'ai suivi avec le plus vif intérêt, et, je l'espère, avec quelque profit, les examens si vivants et si suggestifs au lit des malades.

A MES MAITRES DU LYCÉE MICHELET.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Docteur DEMOULIN,

Monsieur le Professeur agrégé LETULLE,

Monsieur le Professeur GILBERT,

Monsieur le Professeur F. GUYON,

Monsieur le Docteur DARIER,

Messieurs les Professeurs agrégés BEZANÇON et LEGUEU.

Je tiens à remercier particulièrement Messieurs les professeurs agrégés RETTERER et BRANCA, qui m'ont toujours accueilli avec une cordialité dont je leur suis profondément reconnaissant.

INTRODUCTION

Au mois de février dernier, notre attention fut attirée par notre maître, M. le professeur agrégé Thiroloix, dont nous étions externe, sur un malade du service dont nous rapportons plus loin l'observation détaillée. Ce malade, qui présentait une tuberculose pulmonaire latente et une endocardite mitrale en évolution, fit dans le service une embolie de la fémorale et mourut peu de jours après.

L'évolution simultanée de la tuberculose et de cette endocardite, l'absence, dans les antécédents de ce malade, de manifestations rhumatismales, l'absence d'une infection aiguë pouvant expliquer une localisation endocardique, devaient cliniquement faire penser à l'existence d'une endocardite tuberculeuse aiguë.

L'autopsie et l'examen histologique valvulaire mitral permirent de vérifier le diagnostic et d'apporter, sinon une certitude scientifiquement absolue — puisque le bacille de Koch ne put être retrouvé dans les lésions — du moins des preuves suffisantes pour permettre de maintenir le diagnostic clinique. Quelques mois plus tard, nous eûmes l'occasion de suivre un cas d'endocardite tuberculeuse aiguë, sans arthropathies, au cours d'une tuberculose pulmonaire. Dans la suite, nous pûmes observer, d'une part, des cas plus complets d'endocardite ancienne avec arthropathies, réalisant le type du rhumatisme tuberculeux, d'autre part, des cas classiques de polyarthrite fébrile aiguë; dans le sang de ces

derniers malades, les cultures mirent en évidence des microorganismes divers.

Nous eûmes alors la pensée de juxtaposer tous ces cas, de les comparer, bref, de nous demander si la maladie de Bouillaud ne devait pas être démembrée en un certain nombre de types cliniques sériés selon l'agent étiologique. Au début, la maladie de Bouillaud a englobé des maladies d'origine différente et celles-ci ne furent que peu à peu séparées, grâce à une étude étiologique plus exacte et à des connaissances anatomiques et bactériologiques plus complètes.

Cette façon d'envisager la maladie de Bouillaud reproduit les trois grandes phases qu'a traversées la question du rhûmatisme articulaire aigu, pour arriver enfin à la conception actuelle. A son origine, la maladie de Bouillaud englobe toutes les arthropathies avec endocardite, d'après l'énoncé même des lois formulées par Bouillaud :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, la loi; et la non-coïncidence, l'exception.

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite, est la règle, et la coïncidence, l'exception.

Puis elle perd ce caractère de généralisation dans une seconde période, avec M. le professeur Bouchard, qui en détache les pseudo-rhumatismes infectieux. Enfin, dans une troisième période, M. le professeur Poncet décrit la polyarthrite tuberculeuse aiguë. De telle sorte qu'aujourd'hui la maladie de Bouillaud a la valeur d'un syndrome que peut faire éclore un grand nombre d'agents pathogènes.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En 1836, Bouillaud (1) dégagea du chaos des maladies à manifestations articulaires, dont Baillon, le premier, à la fin du XVI^e^ siècle, avait détaché la goutte, un type morbide, auquel il donna le nom de *Rhumatisme articulaire aigu* et dont il précisa, dans une description restée classique, le tableau clinique.

A cette affection, il admettait, comme pour la plupart des autres maladies, une prédisposition; mais il est un facteur qui a pour lui une importance capitale, tellement évidente « que l'on a réellement quelque peine à concevoir comment elle a pu, dans ces derniers temps, être révoquée en doute »; cette cause efficiente est le froid, surtout le froid humide.

En 1840, dans une nouvelle publication, Bouillaud (2), qui en 1836 n'avait fait que signaler la fréquence des localisations cardiaques chez les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, formule les lois qui portent son nom et établit ainsi un criterium de la nature des manifestations articulaires qui entraient dans le cadre de sa maladie.

Bouillaud signala bien, à côté d'une symptomatologie à

(1) Bouillaud. *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu*. Paris 1836.

(2) Bouillaud. *Traité clinique du rhumatisme articulaire*. Paris 1840.

peu près uniforme, une terminaison variable : tantôt, et c'était le cas le plus habituel, l'arthrite évoluait vers la guérison sans laisser de résidu; mais dans d'autres cas, assez fréquents, l'ankylose ou la suppuration était son aboutissant. Mais l'unité que semblait créer, dans les deux cas, la concomitance d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite, empêchait, malgré la différence de leur évolution, de rattacher ces manifestations articulaires à des causes différentes.

En 1866 a lieu à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1) la discussion mémorable sur le rôle de la blennorragie dans l'étiologie du rhumatisme. La question, tout en paraissant s'élargir, s'encombrait au contraire d'une nouvelle donnée étiologique et de nouvelles hypothèses sur des modifications apportées au terrain par l'intervention de ce nouveau facteur morbide.

Dans cette séance, Peter rapporte l'observation d'un jeune homme qui, à l'occasion d'une blennorragie, fait une sciatique et une crise de « rhumatisme articulaire aigu » ; et Peter admet que la blennorragie est une affection spécifique capable de « modifier suffisamment l'organisme humain, pour qu'apparaissent à sa suite et par son fait un ou plusieurs accidents de la diathèse rhumatismale. La blennorragie serait ramenée à un rôle purement étiologique » ; elle éveillerait une diathèse latente jusque-là.

Pour Pidoux, la blennorragie peut bien dans certains cas éveiller la diathèse rhumatismale, mais plus souvent elle constitue le « stimulus » qui donne naissance aux affections

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1865. Séances du 9 novembre et suivantes.

« lymphatico-herpétiques », aboutissant aux indurations, engorgements, tumeurs blanches.

Il n'y a donc pas de rhumatisme blennorragique, mais un rhumatisme simple, développé *à propos* d'une blennorragie qui constitue *une simple cause prédisposante ou efficiente.*

A. Fournier, par contre, croit à une relation directe entre la blennorragie et l'arthrite, parce que la clinique l'oblige à considérer comme essentiellement différents dans leurs causes ces deux rhumatismes. « D'après moi, dit Fournier, le malade en question doit son rhumatisme à sa blennorragie, et il le doit exclusivement à elle ; ce n'est pas seulement à l'occasion de sa blennorragie qu'il a pris son rhumatisme, il l'a contracté sous l'influence directe de cette dernière. Et j'ajoute : s'il n'avait pas de blennorragie, il n'aurait pas le rhumatisme spécial dont il souffre aujourd'hui. Sans la blennorragie, ce rhumatisme serait impossible ; il n'existerait pas. » Et plus loin : « Les complications articulaires ou autres de la blennorragie sont très différentes du rhumatisme simple, très différentes comme symptômes, comme évolution, comme complications possibles, etc... Plus simplement, je crois que le rhumatisme blennorragique et le rhumatisme simple sont deux affections essentiellement distinctes, offrant certes quelques ressemblances symptomatiques, mais très différentes comme expression et peut-être comme nature. »

Malgré cette tentative de Fournier, appuyé par Féréol, d'élargir les limites du rhumatisme, l'opinion générale subsiste, attribuant à la blennorragie, ou plutôt à « l'état génital », le réveil de la diathèse rhumatismale.

On avait constaté, dès cette époque, que d'autres causes,

générales ou locales, pouvaient avoir un rôle étiologique dans ces arthrites, et Lorain avait déclaré que la scarlatine, le traumatisme, etc., étaient capables, eux aussi, d'occasionner ce réveil de la diathèse.

Ces discussions montraient combien étaient vagues encore les limites de la maladie de Bouillaud. D'où la nécessité de chercher à la délimiter d'une façon précise par un caractère unique, que l'on devait retrouver toutes les fois que l'on était en présence de cette maladie. Les uns, cherchant un caractère dans l'étiologie, indiquèrent *le froid* comme facteur propre à la maladie de Bouillaud; à d'autres, la symptomatologie fournissait *la multiplicité* des localisations articulaires; pour quelques-uns, la thérapeutique devait fixer un criterium, et *le succès de l'acide salicylique* devenait une certitude en faveur du rhumatisme vrai; déjà avec Bouillaud, les *complications cardiaques* avaient servi à classer les polyarthrites à forme grave.

Malheureusement, tous ces caractères sont communs à nombre de maladies à déterminations articulaires et ont fait rentrer dans la maladie de Bouillaud toute une série de types morbides ne présentant avec elle que quelques analogies dans leurs symptômes.

C'est à M. le professeur Bouchard que revient l'honneur d'avoir, dans son cours professé à la Faculté en 1881, établi le premier qu'à côté des arthrites dues à la maladie de Bouillaud, il existait toute une série de manifestations articulaires, survenant soit au cours, soit à la fin des maladies infectieuses : « Toutes les maladies infectieuses, dit M. Bouchard, peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires distinctes du vrai rhuma-

tisme et relevant de l'infection générale de l'économie. » Et il leur donne le nom de *pseudo-rhumatismes*, c'est-à-dire de maladies rappelant la maladie de Bouillaud, mais dont l'*étiologie* serait différente. Ces pseudo-rhumatismes devaient avoir une individualité d'autant plus marquée dans l'esprit de M. Bouchard, que, malgré la théorie infectieuse qui tendait à se faire jour, il persistait à attribuer à la maladie de Bouillaud, comme cause essentielle, un état organique particulier causé par un ralentissement de la nutrition (1).

On était donc conduit à étudier un certain nombre d'*états infectieux*, au cours desquels survenaient des *arthropathies infectieuses*, qui ne présentaient avec la maladie de Bouillaud que des *analogies*, par suite de leur *localisation sur les séreuses articulaires ou viscérales*, mais qui en différaient totalement par leur étiologie, leur évolution et, de temps à autre, par leurs lésions.

Rapidement, les travaux se succédèrent, et les élèves de M. Bouchard (2) et de nombreux auteurs décrivirent successivement les arthropathies de la blennorragie, de la scarlatine, de la variole, de la pyohémie, de la puerpéralité, de la méningite cérébro-spinale, des oreillons, de l'érysipèle, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la syphilis, etc.

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de faire une étude détaillée de ces pseudo-rhumatismes infectieux; mais il est un point que nous devons signaler, à cause de l'intérêt général qu'il présente dans l'évolution de ces arthropa-

(1) Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1882.

(2) V. Bourcy, Thèse, Paris, 1883. — De Lapersonne, Thèse d'agrégation, Paris, 1886.

thies. Nous verrons, en effet, plus loin, que les manifestations articulaires de la maladie de Bouillaud ont une tendance à la résorption pure et simple, sans séquelles. Dans les pseudo-rhumatismes, il n'en est pas de même, et l'arthropathie se termine souvent par des brides fibreuses amenant une ankylose plus ou moins complète, ou par une suppuration qui compromet l'existence de l'article et souvent même celle du malade.

La question des polyarthrites aiguës resta pendant 15 ans telle quelle était depuis l'époque où M. Bouchard avait apporté la notion des pseudo-rhumatismes infectieux : les travaux portaient sur les agents pathogènes, que de nombreux auteurs s'ingéniaient à décrire.

Cependant, les recherches n'avaient toujours porté que sur les maladies aiguës, tandis que les maladies chroniques, la tuberculose en particulier, restaient à l'abri de tout soupçon. La croyance à un antagonisme entre les deux terrains arthritique et tuberculeux était profondément ancrée dans les esprits; d'autre part, le caractère spécifique des lésions anatomiques tuberculeuses, leur évolution froide, indolore, les traces indélébiles qu'elles laissent de leur passage semblaient devoir faire rejeter *a priori* tout rapprochement avec ces manifestations douloureuses, à grand fracas, souvent fugaces et disparaissant sans laisser trace de leur passage, qui paraissaient l'attribut exclusif des polyarthrites aiguës.

C'est avec M. le professeur Poncet, de Lyon, que nous arrivons à une conception nouvelle : la tuberculose, cette maladie essentiellement infectieuse, peut, elle aussi, donner naissance à des arthropathies aiguës fébriles et créer un type nouveau de pseudo-rhumatismes infectieux.

Cette prétention de faire jouer un rôle aigu à la maladie qui avait toujours été considérée comme le type même des maladies chroniques, devait soulever de nombreuses objections.

Mais depuis 1901, date à laquelle M. le professeur Poncet fit sa première communication, les travaux parurent, nombreux; et dans des communications et publications ultérieures, M. Poncet et ses élèves, dans des thèses ou des articles originaux, dégagèrent rapidement la symptomatologie, l'évolution et l'anatomie pathologique de ce type nouveau, tant à l'aide d'observations cliniques que de recherches expérimentales.

Note. — M. Poncet, cependant, avait eu des précurseurs que nous ne pouvons passer sous silence, mais dont les publications parurent tombées dans l'oubli après les travaux de M. Bouchard.

En 1845, dans son *Traité des Maladies des articulations,* Bonnet avait signalé la fréquence des manifestations rhumatismales chez les sujets atteints de « diathèse tuberculeuse ».

En 1860 et dans les années qui suivent, Fuller, Charcot, Trousseau, signalent à plusieurs reprises, *sans y insister,* la coexistence des deux facteurs pathologiques.

C'est en 1874, avec Gubler, qui inspire la thèse de son élève Powell, que la question du rhumatisme tuberculeux aigu est posée nettement pour la première fois. L'auteur de la thèse se demande si « à côté des arthrites réellement, anatomiquement tuberculeuses, il n'en existe pas une autre, dépendant comme la précédente de l'affection générale, mais présentant dans les tissus constituants de l'articulation des lésions anatomiques auxquelles le tubercule demeure étranger » ; et il veut établir que ce « pseudo-rhumatisme » ainsi que l'a dénommé Gubler, n'est pas « un épiphénomène, une maladie intercurrente, mais bien une manifestation de la tuberculose. » Puis il cite Pollock, qui avait remarqué que le rhumatisme qui accompagne la tuberculose ne se présente pas avec sa « sévérité ordinaire ». Et Powell conclut ainsi : « Toutes les fois que des affections articulaires apparaîtront chez un sujet, sans qu'on puisse bien définir leur cause occasionnelle ou prédisposante, interrogez les antécédents tuberculeux, explorez les poumons, le cœur, surveillez pendant quelque temps les organes thoraciques, en un mot que votre attention soit éveillée sur la possibilité d'une tuberculose au commencement de son évolution. Et cette prévision, remarquons-le, ne peut être faite que si l'on croit déjà à la nature tuberculeuse de l'affection; car, dans le cas contraire, si l'on admet toujours un simple rhumatisme. il n'y aurait aucune raison pour craindre ici la tuberculose plutôt que n'importe quelle autre maladie. »

Il semble que l'on pouvait difficilement poser avec plus de précision le problème, que les travaux de M. Poncet devaient résoudre 25 ans plus tard.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

1° Maladie de Bouillaud.

On n'a pu, jusqu'à présent, malgré les espérances que pouvait donner l'allure franchement infectieuse de la polyarthrite aiguë fébrile, prouver l'existence d'une contagion ou d'épidémies. Aussi en sommes-nous réduits, au chapitre de l'étiologie, à mentionner les causes occasionnelles.

Le froid, la fatigue, le traumatisme supportés par la jointure paraissent créer un point d'appel à l'infection, en déterminant une diminution locale de la résistance organique.

On a voulu faire jouer un rôle direct à l'hérédité : il paraît bien établi actuellement que le malade n'a hérité que d'une prédisposition générale, d'un terrain favorable au développement de l'infection. Ce terrain est objectivé cliniquement par une série de manifestations attribuées par M. Bouchard à un ralentissement de la nutrition, et constituant les éléments du terrain arthritique : ce sont les épistaxis, les hémorrhoïdes, les migraines, l'eczéma, l'asthme, la goutte, etc., tous symptômes fréquemment relevés dans l'histoire des rhumatisants.

Cependant leur existence est loin d'être la règle.

Quand nous aurons ajouté que la maladie, qui sévit avec un maximum de fréquence dans les climats tempérés, appa-

rait entre 15 et 40 ans, qu'elle frappe plus souvent l homme que la femme, nous aurons à peu près épuisé la bien insuffisante somme de connaissances que nous possédons sur l'étiologie de cette maladie si remarquablement fréquente.

2° Maladie de Poncet.

Les localisations sur les séreuses de l'infection bacillaire ne présentent rien de particulier au point de vue de la recherche des antécédents héréditaires. Il peut y avoir là une prédisposition, au même titre que pour le développement de toute tuberculose, viscérale ou autre.

Les accidents articulaires ou endocardiques surviennent le plus habituellement chez des individus porteurs d'une autre lésion tuberculeuse en évolution. Peuvent-ils être primitifs? La question est difficile à trancher: des tuberculoses profondes, ganglionnaires, par exemple, et même pulmonaires, peuvent ne se traduire par aucun symptôme clinique. A l'autopsie même, les recherches les plus minutieuses ne peuvent jamais donner la certitude que l'on n'a pas laissé passer inaperçu un noyau tuberculeux qui serait le foyer primitif de l'infection.

Quoi qu'il en soit, les tuberculoses des séreuses ont été décrites aussi bien chez des tuberculeux avérés, comme un accident de la période cachectique, et principalement l'endocardite, qui peut quelquefois même passer inaperçue, le malade étant avant tout un pulmonaire (Braillon), que chez des tuberculeux peu avancés et dont la tuberculose affectait une marche torpide.

Ce sont ces derniers qui forment l'immense majorité des

cas observés par Poncet, et le point de départ de sa doctrine. La polyarthrite qu'il a décrite coïncidait toujours avec une virulence atténuée du bacille, ainsi que le prouvait l'évolution ultérieure de la maladie. D'autre part, la résistance organique possède une influence de premier ordre, ainsi qu'en témoignent les observations dans lesquelles des lésions locales évoluaient lentement, jusqu'au jour où, à l'occasion d'une cause de dépression quelconque, l'infection brusquement se généralisait et devenait rapidement mortelle. « On relève la tuberculose des séreuses », dit Poncet, « à toutes les périodes de la maladie, mais surtout dans les tuberculoses lentes, chez des sujets que la toxi-infection a, pour ainsi dire, immunisés, par une sorte de vaccination. »

L'expérimentation est venue confirmer la théorie de Poncet.

En 1890 *Courmont* et *Dor* (1) font une injection intraveineuse de *bacilles atténués* à des lapins, bacilles incapables d'engendrer des lésions tuberculeuses, même à dose énorme, par inoculation sous-cutanée au cobaye ou au lapin ; la présence de ces bacilles dans le sang resta latente plusieurs mois, au bout desquels elle se traduisit par des arthrites dont l'évolution ultérieure vers la tumeur blanche donna la preuve de leur nature bacillaire. La contre-épreuve fut établie par une deuxième expérience : ces mêmes bacilles, ayant récupéré leur virulence par ce passage chez le lapin, ont été réinoculés et ont déterminé des lésions viscérales mortelles à bref délai, sans arthrite. Cette expérience permet d'établir les conclusions suivantes, formulées par Courmont et Dor :

(1) Courmont et Dor, Société de Biologie, séance du 8 nov. 1890.

1° Les tuberculoses locales paraissent être dues à un virus tuberculeux atténué.

2° Celui-ci, même ayant pénétré directement dans le sang, peut ne manifester sa présence qu'au bout de plusieurs mois.

3° Les synoviales articulaires, se prêtent mieux que les organes viscéraux à l'implantation du virus tuberculeux atténué.

En 1898, *Blum* et *Michaëlis*, ayant traumatisé les valvules sigmoïdes aortiques de lapins et fait une injection de culture tuberculeuse dans la veine, obtinrent une *endocardite verruqueuse, anatomiquement banale ;* mais le *bacille de Koch* put être mis en évidence chez ces animaux, morts tous de granulie.

En 1896, *Eienne* (1) fit à des cobayes des inoculations avec des lésions d'endocardite tuberculeuse d'aspect tantôt spécifique, tantôt purement inflammatoire et sans bacilles de Koch apparents et obtint la mort des cobayes par granulie.

Oettinger et *Braillon*, *Braillon* et *Jousset* ont, par la méthode inoscopique, décelé l'existence dans le sang du bacille tuberculeux ; ils ont montré, après la mort, au niveau de l'endocarde, la présence du bacille de Koch ; ils ont enfin prouvé, par l'expérimentation, qu'on était en présence d'une *bacillémie* atténuée et pouvant persister longtemps : du sang pris à plusieurs reprises à un malade qui présentait une endocardite en évolution, et inoculé, a donné des résultats constamment positifs et fait la preuve de l'atténuation microbienne ; trois fois l'inoculation aboutit à des adénopathies caséeuses

(1) Etienne. *Archives de médecine expérimentale*, 1898, p. 146.

locales, et deux fois seulement elle évolua vers une généralisation discrète.

En 1904, *Bernard* et *Salomon* (1) ont obtenu des lésions inflammatoires, fibrineuses sans spécificité, de l'endocarde, avec présence du bacille tuberculeux, par injection d'une émulsion de bacilles de Koch dans le ventricule gauche, ou dans la carotide, sans traumatisme préalable des valvules.

Poncet ne croit pas à *la nécessité* d'une *bacillémie*, au moins pour des lésions articulaires. Il admet deux facteurs pathogéniques différents.

a) Le premier, dont nous venons de voir la preuve donnée par l'expérimentation, est la présence *au niveau de la lésion* d'un bacille tuberculeux atténué et peu nombreux. Dans ce cas il y a bien bacillémie; mais ce n'est pas le cas le plus fréquent.

b) Le second est l'existence d'un produit toxique soluble, dont l'origine est une tuberculose localisée en un point quelconque de l'organisme. Cette toxine, prise par le torrent circulatoire, est déposée au niveau d'un tissu qui présente « une extrême sensibilité réactionnelle » — comme les séreuses, — et qui réagit, bien qu'éloigné du foyer tuberculeux.

Cette hypothèse, qui paraît reposer sur la nécessité d'expliquer la présence d'inflammations *aseptiques* et *atypiques*, ne semble pas conforme aux résultats de l'expérimentation, qui a prouvé la faible toxicité de ces produits solubles et leur impuissance à déterminer les polyarthrites.

(1) Bernard et Salomon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 novembre 1904.

La question paraît mieux éclaircie par les travaux d'Auclair. En 1897, Auclair (1), partant de ce principe que le bacille tuberculeux mort conserve sa propriété de produire dans les tissus des réactions spécifiques, conclut que le microbe agissait par des poisons chimiques non solubles dans les bouillons de culture et qu'il fallait isoler. Il réussit, en effet, à préparer des extraits éthérés et chloroformés, dont l'injection provoqua au point d'inoculation tous les processus histologiques de la tuberculisation : ce sont les *poisons adhérents*, dont l'un présente des propriétés sclérosantes (*chloroformo-bacilline*), et l'autre, des propriétés caséifiantes (*éthéro-bacilline*).

La vraisemblance de cette théorie paraît bien confirmée par la bacillémie qui, elle, est indiscutable (expériences de Braillon et Jousset) ; d'autre part, le sang est un milieu de culture trop peu favorable au bacille de Koch, pour que l'on puisse supposer qu'il s'y développe et y produise des toxines capables d'engendrer les accidents de polyarthrite; enfin, l'évolution vers la tumeur blanche démontre l'action locale du bacille de Koch.

En résumé, nous pouvons conclure :

1° Le bacille de Koch est capable de déterminer des manifestations articulaires et endocardiques aiguës.

2° Ces lésions, pour être banales, n'en sont pas moins dues au bacille de la tuberculose.

La preuve de ces deux assertions nous est donnée par l'expérimentation.

(1) Auclair, *Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain*, Thèse, Paris 1897. — V. aussi Radiguer, *Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux*, Thèse, Paris 1905.

3° Les manifestations articulaires et endocardiques sont dues à une tuberculose atténuée.

A côté des preuves cliniques et expérimentales, nous pouvons, avec Braillon, en procédant par analogie, nous appuyer sur la loi de Péron : « Les lésions en surface des séreuses sont d'autant plus accusées que l'infection générale est moindre. » Péron, en effet, avait remarqué ce fait pour la plèvre : si l'on injecte des bacilles virulents dans la plèvre du cobaye, on obtient une granulie généralisée, et rien sur la séreuse ; au contraire, chez un animal beaucoup plus résistant, le chien ou le chat, on obtient une tuberculose pleurale analogue à celle de l'homme ; on obtiendra ces mêmes lésions chez le cobaye en injectant des cultures atténuées (1). Si l'on conclut par analogie avec les autres séreuses, la proposition prend une grande vraisemblance.

Enfin, la description donnée dans sa thèse par Pallard (2) de Genève, d'une forme de granulie, dénommée par son maître, le professeur Bard, « granulie discrète », et qui serait susceptible de guérir sans traces anatomiques ni microbiennes, fournirait, dans certains cas, une explication à ces formes légères et fugaces de la tuberculose.

4° Ces manifestations articulaires et endocardiques de la tuberculose sont dues à la présence du bacille de Koch lui-même dans les lésions.

(1) Péron. *Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre*, Thèse, Paris, 1895.

(2) Pallard. Thèse, Genève, 1901.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

I. — Etude clinique de la Maladie de Bouillaud.

Les formes du rhumatisme articulaire aigu, maladie de Bouillaud, sont très variées dans l'ordre d'apparition, le mode d'évolution, l'acuité et la gravité de leurs symptômes. Bouillaud a pris comme type de sa description le rhumatisme articulaire aigu généralisé, et le tableau qu'il en a donné le premier, en 1836 et en 1840, est une œuvre remarquable d'observation exacte et complète, à laquelle les cliniciens qui l'ont suivi ont eu peu de chose à ajouter.

Début. — La maladie se présente au début, tantôt par des douleurs vagues, de la fatigue musculaire, tantôt par des symptômes plus accusés : la température monte à 39°, une angine se déclare, en même temps qu'apparaît souvent de l'albuminurie. Ces manifestations précèdent de deux ou trois jours les douleurs articulaires.

L'*angine* est assez fréquente (elle existerait dans la moitié ou même les 2/3 des cas), et passerait souvent inaperçue, étant peu intense et provoquant habituellement une gêne de la déglutition peu marquée. C'est presque toujours une angine rouge, se traduisant par une teinte diffuse du bord libre du voile du palais, de la paroi postérieure du pharynx et des amygdales.

Sa durée est d'une huitaine de jours en moyenne, c'est-à dire qu'on peut encore la voir lorsque la polyarthrite a fait son apparition.

État. — Celle-ci, en effet, survient vers le 2e ou 3e jour. La fluxion débute par les grandes articulations et envahit graduellement les petites, lorsque la généralisation doit s'effectuer. Elle frappe le plus souvent les genoux, et passe de là, dans un ordre variable, au cou-de-pied, poignet, coude, hanche, épaule, articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes, puis à celles des doigts et des orteils.

Rarement toutes les jointures sont prises en même temps : la fluxion, qui ne s'arrête guère plus de 4 à 8 jours sur une même articulation, procède par poussées successives. Un nombre plus ou moins grand d'articulations est ainsi envahi avec la *mobilité* qui caractérise cette maladie, et brusquement, tout rentre dans l'ordre, ne laissant qu'un endolorissement des articles touchés, qui persiste encore quelques jours.

Douleur. — La douleur, qui est le symptôme dominant, est toujours vive, quelquefois atroce ; le moindre mouvement du malade, le plus petit ébranlement du lit produit par l'entourage, deviennent la source de douleurs parfois intolérables. Aussi le malade garde-t-il une immobilité absolue, dans la position qui assure le relâchement le plus complet des articulations : décubitus dorsal, flexion des membres inférieurs, bras écartés du tronc, doigts écartés les uns des autres.

Le siège de la douleur est surtout péri-articulaire : les tendons, richement innervés, sont le point de départ de la douleur, alors que les synoviales et les cartilages articulaires

sont à peu près indolores : aussi, tandis que les mouvements actifs sont douloureux, les mouvements passifs, à condition que le relâchement musculaire soit complet, se font sans difficulté.

La *température locale* est augmentée d'un demi-degré.

La *rougeur* se présente sous l'aspect d'une bande rosée, au niveau de l'articulation, non saillante, traduisant la congestion des organes sous-jacents.

La *tuméfaction* est diffuse, les téguments sont tendus et luisants ; elle est due, d'une part, à l'inflammation des tissus, d'autre part, au liquide renfermé dans la synoviale.

Liquide articulaire. — L'articulation contient un liquide filant, visqueux, d'une coloration jaune citrin, dont l'aspect et la quantité varient suivant le degré de l'inflammation et sa durée. Ce liquide est coagulable par l'acide acétique, comme la synovie normale. Une grande articulation, comme le genou, en contient jusqu'à 50 et 60 grammes. Son aspect est plus ou moins transparent, suivant la quantité des éléments qu'il renferme ; le plus souvent, il contient des flocons constitués par des éléments cellulaires enfermés dans un réticulum de fibrine ou de mucine.

L'*examen cytologique* montre des globules du pus ordinaires, des éléments plus volumineux, à un ou plusieurs noyaux vésiculeux, de nombreux polynucléaires neutrophiles, d'après Widal et Ravaut (1).

Symptômes généraux. — La *fièvre* est à peu près constante. Elle est variable dans son intensité : habituellement, la température monte progressivement et est d'autant

(1) Widal et Ravaut. *Traité de pathologie générale de Bouchard*, tome VI, page 593.

plus élevée que la manifestation est plus généralisée. Son apparition brusque, son ascension élevée ou sa persistance peuvent faire craindre des complications viscérales ou cérébrales. Puis, elle disparaît progressivement, précédant de peu la sédation de la douleur.

Pouls : 90 à 120 pulsations. Le pouls suit la température.

Les *sueurs* accompagnent les premiers symptômes. Elles ont une odeur forte, aigrelette, « fade ou acescente, un peu nauséabonde », dit Bouillaud. Elles sont fortement acides. Des sueurs profuses, prolongées, présagent des cas graves. Quand cette sueur persiste quelques jours, on voit des sudamina très nombreux, accompagnés ou non d'une véritable éruption miliaire et de taches rouges analogues à la roséole.

Les *épistaxis* sont fréquentes.

Les *troubles digestifs*, peu accentués, se limitent à de l'anorexie, une soif vive et de la constipation.

Les *urines* sont rares, rouges, denses, très acides, ressemblant quelquefois à du « moût de raisin. » L'*albuminurie*, habituellement minime, se voit surtout dans les rhumatismes graves et est due, soit à une simple irritation rénale, soit quelquefois à une néphrite véritable. Habituellement, elle est passagère et disparaît au bout d'une semaine.

L'*atrophie musculaire*, au voisinage des jointures intéressées, serait due (Vulpian, Raymond), non pas à l'immobilisation de l'article, mais à une « modification dynamique des centres moteurs » d'origine réflexe.

L'*anémie* affecte dans le rhumatisme une intensité remarquable et qui croît avec la durée des attaques (Hayem) (1). Le

(1) Hayem. *Du sang et de ses altérations anatomiques*, p. 916.

sang présente une diminution remarquable de son alcalinité.

Le *système nerveux*, enfin, n'est aucunement influencé : ni délire, ni céphalée, quelle que soit l'intensité de la fièvre et des manifestations articulaires.

Durée et terminaison. — La durée de la maladie de Bouillaud est en moyenne de 9 à 12 jours ; moindre dans les formes bénignes, la crise douloureuse peut durer 4 et 6 semaines, et même davantage, dans les formes graves, à complications viscérales. La disparition complète, sans traces, est la règle. Mais la maladie est sujette à des récidives, au cours desquelles les localisations cardiaques peuvent apparaître, si le malade en a été indemne la première fois.

II. — Etude clinique de la polyarthrite tuberculeuse aigue de Poncet.

Début. — Le début est généralement brusque, sans prodromes, se traduisant par une douleur qui siège de préférence sur une ou plusieurs grosses articulations : les genoux, les épaules, les cous-de-pieds, les poignets sont habituellement pris les premiers.

Etat. — La *douleur*, le premier et souvent le seul signe de l'affection, est *spontanée*, *continue*, habituellement *plus vive la nuit que le jour*, *exactement articulaire;* tandis qu'en effet la pression au niveau de l'interligne articulaire éveille une douleur vive, le malade se plaint rarement du poids des couvertures et la palpation des tissus péri-articulaires est à peu près indolore. L'intensité de la douleur est essentiellement variable, et ne préjuge en rien de la gravité de l'attaque.

Le nombre de jointures que frappe la fluxion est ordinairement restreint; il se limite à deux, trois ou quatre articulations, laissant les autres indemnes. On peut dire en un mot que cette arthropathie est « oligo-articulaire ».

La *rougeur*, décrite habituellement comme très accentuée, fait cependant défaut à peu près totalement dans nombre de cas. Elle siège surtout à la face interne du genou, sur la face dorsale du pied et du poignet, à la partie antérieure de l'épaule, à la partie interne du coude, et tranche sur la blancheur des téguments voisins.

La *tuméfaction*, souvent considérable, est due à l'épaississement de la synoviale sous l'influence de la poussée fluxionnaire. Il existe souvent de l'œdème et une dilatation des veines superficielles.

La *température locale*, que l'on peut apprécier à la main, présenterait au thermomètre une élévation supérieure de 1 degré à 1 degré 1/2 à celle du reste du corps.

Epanchement articulaire. La recherche du choc rotulien donne souvent l'impression d'une hydarthrose abondante.

En réalité, presque toujours, une ponction pratiquée alors ne donne pas de liquide. Cette fausse fluctuation semble s'expliquer par l'infiltration des tissus intra-articulaires.

Etat général. — La température reste souvent normale; en règle générale, la fièvre est peu intense et ne dépasse guère 39°; l'hyperthermie précéderait de quelques jours la poussée articulaire, d'après certains auteurs.

Les sueurs nocturnes sont à peu près la règle.

Quant à l'état général du malade, il relève bien plus

« du degré de l'infection générale que des arthropathies, qui n'en sont qu'une manifestation. Un état grave, avec des lésions articulaires bénignes, est souvent une présomption en faveur du rhumatisme tuberculeux. » (Poncet et Mailland.)

Durée. — La durée de la polyarthrite tuberculeuse est essentiellement inconstante; elle varie de quelques jours à quelques semaines et même à plusieurs mois, avec des rémissions et des exacerbations.

Evolution. — *a)* Certaines formes ressemblent comme évolution aux crises de rhumatisme vrai, et le diagnostic en est difficile; sautant indifféremment d'une articulation à une autre, sans régularité, comme au hasard, et disparaissant sans laisser de traces, ces crises réapparaissent à des mois, à des années d'intervalle, par poussées successives, avec des périodes de santé parfaite, et peuvent disparaître définitivement, sans laisser de traces.

b) D'autres fois, la fluxion se fixe sur une ou plusieurs articulations, les abandonne, puis revient sous forme de crise douloureuse, jusqu'à ce qu'elle s'installe définitivement sur cet article électif et évolue vers la forme chronique déformante ou fongueuse.

c) Enfin, dans une troisième forme, l'arthrite se localise d'emblée et définitivement sur une ou plusieurs jointures et rappelle par sa fixité le rhumatisme blennorragique.

Terminaison. — La polyarthrite tuberculeuse pourra donc présenter trois modes de terminaison :

1° Guérison complète, sans résidu ;

2° Transformation en synovite fongueuse ;

3° Évolution vers l'arthrite chronique et l'ankylose.

III. — Parallèle entre la maladie de Bouillaud et la maladie de Poncet.

Lorsque l'on compare les deux tableaux cliniques que nous venons d'essayer de tracer de ces deux variétés de polyarthrites, on remarque, à côté d'un grand nombre de points communs, quelques différences qui méritent d'attirer l'attention ; nous nous réservons de chercher dans un chapitre spécial les éléments qui serviront à établir un diagnostic ferme, nous bornant ici à citer ces quelques particularités.

Début. — L'*angine*, que l'on décrit comme fréquente dans la maladie de Bouillaud, n'est pas signalée dans la maladie de Poncet. Elle devra être recherchée de parti pris, n'étant souvent pas accusée par le malade, qui en est peu gêné et ne s'en plaint pas.

Etat. — La *douleur* paraît généralement moins vive dans la polyarthrite tuberculeuse. Mais c'est dans la *localisation* que réside surtout la différence : nettement articulaire dans celle-ci, apparaissant par la pression *au niveau de l'interligne*, elle est au contraire beaucoup plus *diffuse* dans la maladie de Bouillaud. Cette localisation différente a pour corollaire une inégalité dans l'impotence fonctionnelle qui sera beaucoup plus accusée dans la maladie de Bouillaud, où le sujet ne saurait faire un effort musculaire sans provoquer de vives douleurs ; dans la maladie de Poncet, les cartilages

articulaires, beaucoup moins sensibles, sont surtout le siège des lésions, et les contractions musculaires sont à peu près indolores.

Les jointures malades sont tuméfiées dans la polyarthrite aiguë ; il s'y ajoute souvent de l'*œdème* dans la polyarthrite tuberculeuse.

La *fièvre* est moins constante et moins élevée dans la polyarthrite tuberculeuse.

Les *sueurs* existent dans les deux cas, mais, dans la maladie de Poncet, on signale des sueurs *nocturnes*, rappelant celles des tuberculeux en général, bien différentes des *sueurs aigrelettes*, à odeur bien spéciale, des rhumatisants vrais.

L'*albuminurie*, assez fréquente dans la maladie de Bouillaud, n'est pas signalée dans la polyarthrite tuberculeuse.

Terminaison. — L'évolution enfin est essentiellement différente : la maladie de Bouillaud guérit par *restitutio ad integrum;* la maladie de Poncet laisse fréquemment des séquelles.

IV. — Les Endocardites.

1° *Endocardite de la maladie de Bouillaud.*

L'endocardite rhumatismale est très fréquente; Besnier pense que le cœur est toujours frappé à quelque degré dans la polyarthrite fébrile, et Widal partage cette opinion : « Le jeune âge est la condition qui favorise le mieux la cardiopathie » (Widal), même quand le rhumatisme est léger.

L'endocardite apparaît au cours de la maladie à des dates

variables, le plus souvent pendant le premier et le deuxième septénaire; mais c'est là une moyenne, et on peut la voir survenir plus tôt ou plus tard.

Le début est souvent insidieux; il est marqué par une persistance de l'état fébrile après la disparition des arthropathies, par une précipitation des battements du cœur ou des palpitations; ce sont là, d'après Potain, des symptômes inconstants (1).

Le symptôme capital est un *assourdissement* des deux bruits aortique et mitral, qui peuvent disparaître progressivement; dans ce cas, les bruits, d'abord assourdis, affectent ensuite un caractère sec et dur et reprennent finalement leur timbre normal. A cette modification des bruits peut se joindre un *bruit de souffle* mésosystolique, doux, superficiel et ne siégeant pas aux points d'auscultation des bruits valvulaires : c'est un souffle inorganique et qui présage fréquemment l'endocardite.

Si à ce moment on découvre un souffle valvulaire, il serait dû, d'après Potain, à une endocardite antérieure, l'endocardite rhumatismale n'étant développée suffisamment pour produire un souffle qu'au bout de 40 à 50 jours.

La résolution est souvent la terminaison de cette endocardite; mais dans nombre de cas, elle passe à l'état chronique.

2° *Endocardite de la maladie de Poncet.*

L'endocardite tuberculeuse présente une physionomie assez spéciale, dont Braillon nous donne le tableau clinique.

(1) Potain, *Endocardite rhumatismale aiguë*. Clinique de la Charité, p. 158.

Elle débute par des accidents généraux; c'est la phase d'infection : fatigue, douleurs vagues dans les muscles, courbature. Puis apparaît une *dyspnée* intense, continue (60 respirations par minute), *sine materia*; la température monte à 39°,5, tandis que le pouls reste ample, régulier, non accéléré (pas plus de 80 pulsations) : l'infection présente le type d'une septicémie atténuée. On trouve de l'albumine dans l'urine.

Vers le quinzième jour, on perçoit un souffle systolique de la pointe, qui devient de plus en plus net.

Braillon insiste sur le caractère latent de la fièvre, qui ne se manifeste par aucun symptôme digestif ni nerveux. Ce tableau se rapproche très étroitement de notre observation I, où l'on diagnostiqua d'abord une grippe, où survint ensuite une dyspnée hors de proportion avec les signes pulmonaires, où enfin le souffle mitral fut difficile à préciser au début.

Ce processus peut évoluer de cette façon aiguë, ou affecter une marche subaiguë et durer des années. Cette endocardite est susceptible de guérison, sans séquelles, si les lésions sont peu accentuées, ou bien, le processus inflammatoire créant des adhérences ou des rétractions par l'organisation de tissu fibreux, elle aboutit à des lésions définitives.

3° *Parallèle entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite tuberculeuse*

Un point paraît nettement séparer la symptomatologie de ces deux lésions ; c'est la forme infectieuse qu'affecte l'endocardite tuberculeuse au début de son évolution, et qui peut pendant quelque temps égarer le diagnostic. Il y a donc lieu dans cette endocardite de distinguer deux phases

évolutives bien nettes : une phase infectieuse et une phase cardiaque. Nous ne voyons rien de semblable dans l'endocardite rhumatismale.

Enfin, dans l'endocardite tuberculeuse, l'apparition du souffle paraît précoce.

L'évolution de l'une et l'autre maladie est identique : l'extinction du processus infectieux se marque souvent par un développement de tissu fibreux aboutissant à une cicatrice indélébile, qui, bien qu'elle représente en réalité un mode de guérison, n'en sera pas moins, à cause de sa situation, un danger grave pour l'avenir de l'organe.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Polyarthrite aigue de Bouilllaud.

a) ***Lésions de la synoviale.*** — La synoviale est le siège d'une hyperhémie congestive, ses capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Les cellules qui tapissent la surface des franges synoviales sont proliférées, et certaines d'entre elles renferment jusqu'à 10 et 12 noyaux. Dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, étudié par Cornil et Ranvier, 24 heures après la mort, les cellules endothéliales des franges synoviales se montraient particulièrement transparentes ; les noyaux étaient parfaitement distincts sans le secours d'aucun réactif, et autour d'eux on constatait des granulations graisseuses ou des gouttelettes de mucine. « Lorsque l'inflammation a duré longtemps, le tissu conjonctif et le tissu cellulo-adipeux de la synoviale présentent les lésions habituelles du tissu conjonctif enflammé ; quand au contraire l'inflammation n'a pas été très intense et a été de courte durée, ces tissus ne sont pas modifiés d'une façon notable. »

Quant aux autres lésions de la synoviale (chute des cellules endothéliales superficielles, infiltration du tissu conjonctif et des franges adipeuses par de nombreux leucocytes, la plupart polynucléaires, l'hypertrophie et la néoformation des

cellules fixes, etc...), décrites par Cornil et Coudray (1), nous ne pouvons pas en tenir compte au point de vue qui nous occupe, ces lésions étant expérimentales (injections d'iodoforme dans la synoviale) : seules, en effet, les lésions dues nettement à la maladie de Bouillaud peuvent être prises en considération, puisqu'il faudra nous baser sur elles pour rechercher s'il existe un substratum anatomique permettant de faire le diagnostic entre les différentes arthrites.

b) ***Lésions des cartilages***. — Quand la fluxion rhumatismale est légère, l'examen macroscopique ne décèle pas de lésions. Histologiquement, ces lésions sont caractérisées par une prolifération des cellules cartilagineuses. Les cellules des capsules plates lenticulaires du cartilage diarthrodial se gonflent, les capsules prennent une forme globuleuse, leurs noyaux augmentent de volume, deviennent vésiculeux et leur nucléole apparaît très net.

Le noyau se divise, le protoplasma se segmente et les nouvelles cellules résultant de la multiplication des cellules primitives s'entourent bientôt d'une capsule secondaire, de sorte que les capsules de la surface du cartilage, au lieu de contenir un seul élément cellulaire, comme à l'état physiologique, renferment deux, trois et un plus grand nombre de cellules, enveloppées chacune d'une capsule secondaire. Cette prolifération se montre habituellement par îlots, et se retrouve dans les couches profondes, quand l'arthrite a été plus intense ou plus longue.

Quand les couches profondes sont envahies, le cartilage présente souvent un aspect villeux et la coupe montre la même

(1) Cornil et Coudray, *Semaine Médicale*, 1900, p. 159.

multiplication et la même formation de capsules secondaires envahissant jusqu'à la couche calcifiée du cartilage : « Comme les capsules primitives des couches moyennes sont disposées en séries linéaires et comprimées les unes contre les autres, elles s'allongent et forment des boyaux perpendiculaires à la surface du cartilage, tandis que les capsules lenticulaires superficielles, en se remplissant de capsules secondaires, constituent des traînées qui ont une direction parallèle à la surface.

« A un degré plus avancé, ces stries deviennent de véritables fentes qui divisent le cartilage comme si l'on y avait pratiqué des incisions » (1).

Tandis que pour Cornil et Ranvier la synoviale n'est jamais lésée seule, d'après les auteurs allemands, dans les arthrites légères, le processus inflammatoire serait limité à la synoviale (2).

c) ***Lésions des parties molles péri-articulaires.*** — « Dans toutes les arthrites aiguës qui présentent une certaine intensité, la réaction inflammatoire s'étend très rapidement à l'appareil capsulaire et ligamenteux et au tissu conjonctif péri-articulaire, plus ou moins œdématié et infiltré d'éléments cellulaires. » On peut alors constater également des lésions inflammatoires dans les rameaux vasculaires et nerveux qui traversent les tissus péri-articulaires.

2° Polyarthrite aigue tuberculeuse de Poncet.

Les constatations directes dans la polyarthrite tuberculeuse aiguë sont assez rares, les faits observés étant surtout

(1) Cornil et Ranvier. *Manuel d'Histologie pathologique.*
(2) *Ziegler's Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.*

cliniques. Il faut avant tout signaler l'absence de granulations miliaires, de fongosités. Tantôt la synoviale est épaissie, survascularisée, tantôt au contraire elle est blanchâtre, comme anémiée et infiltrée par un œdème gélatineux, qui fait saillie dans la cavité articulaire et laisse exsuder un liquide citrin.

Les cartilages, d'une teinte grisâtre, lavée, présentent un léger dépoli et quelques rugosités. Parfois ils sont rapidement ulcérés et érodés. De telles lésions sont, en général, symptomatiques d'une tendance fatale à l'ankylose.

Dans la synoviale épaissie et couenneuse, extra-articulairement, pourrait-on dire, une réaction fibreuse s'ébauche, qui encercle bientôt l'article. Hors ces cas, les lésions, d'allure congestive et inflammatoire, d'aspect pseudo-phlegmoneux, sont plutôt synoviales. Les parties molles péri-articulaires sont infiltrées et œdémateuses.

Le liquide est généralement peu abondant; et la distension des culs-de-sacs est surtout une apparence due à leur épaississement. Le liquide, dont on ne peut, en général, recueillir que quelques centimètres cubes, est clair, citrin ou roussâtre louche et même séro-purulent. Il peut contenir quelques grumeaux blanchâtres, rappelant ceux que l'on voit dans le pus des abcès froids. Ces liquides coagulent facilement.

Le plus souvent on n'y a pas retrouvé de bacilles.

L'examen cytologique n'a pas permis de dégager une formule type.

Plusieurs inoculations de ce liquide au cobaye ne l'ont pas tuberculisé, et cependant les malades étaient des tuberculeux (agglutination positive, réaction à la tuberculine,

épreuve concordante du vésicatoire, etc...), sauf dans une observation publiée par Patel. Cependant Poncet a eu des cas, peu nombreux, où l'examen du liquide faisait la preuve de la tuberculose.

3° Endocardite tuberculeuse.

L'endocardite tuberculeuse se présente à l'examen nécropsique sous deux aspects différents : la forme ulcéreuse, rare et dont l'existence n'est pas démontrée d'une façon absolument certaine, que nous ne faisons que citer, et la forme végétante, qui renferme la presque totalité des endocardites bacillaires.

Ce sont habituellement des lésions de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une grosse noisette, occupant une faible partie de l'endocarde ; le plus souvent, « au niveau de la valvule mitrale, sous la grande valve de cette valvule, se dirigeant du côté de l'orifice aortique, on trouve des végétations nombreuses et agglomérées. Sessiles, elles sont implantées par leur base sur la valve même et prolongent leurs extrémités flottantes dans l'intérieur de la cavité ventriculaire. » (Ferrand et Rathery) (1).

Histologiquement, ces végétations sont constituées par une infiltration de cellules embryonnaires ou d'amas leucocytaires avec dépôt fibrineux. Cette variété ressemble donc absolument aux endocardites infectieuses banales.

Il existe une autre variété d'endocardite végétante, dont peu d'observations sont connues : l'une rapportée par

(1) Ferrand et Rathery. *Bull. de la Société médic. des hôp. de Paris*, 13 fév. 1903.

Etienne(1), une autre par Braillon et Jousset, une troisième par Vaquez et une dernière par Oettinger et Braillon, citée par ce dernier dans sa thèse ; enfin nous donnons le dessin d'une endocardite végétante de ce même type, dont l'histoire est relatée dans notre observation I.

Cette pièce ressemble en tous points à une endocardite rhumatismale, et même le dessin en main, alors que notre malade avait de la tuberculose pulmonaire en évolution et point d'arthrite, il a été très difficile de trouver des caractères différentiels d'avec ceux attribués à l'endocardite rhumatismale. Qu'on juxtapose en effet le dessin donné par Etienne dans les *Archives de Médecine expérimentale* (1898), celui du *Traité d'anatomie pathologique* de Lancereaux (planche 22), et la figure que nous reproduisons, on reconnaîtra l'impossibilité de différencier ces pièces par l'examen macroscopique.

L'examen histologique de cette forme végétante n'a pu déceler aucun substratum anatomique spécifique. Ces lésions sont constituées, comme celle de l'endocardite rhumatismale, par « des coagulums fibrineux, pénétrés et organisés par des traînées conjonctivo-vasculaires émanées de l'endocarde enflammé, même si l'on fait porter les coupes sur les points qui se rapprochent le plus par leur aspect macroscopique de la granulation tuberculeuse. » (Braillon).

Cette notion de la possibilité pour le bacille de Koch d'édifier des lésions banales paraît aujourd'hui un fait acquis ; elle repose sur un certain nombre de constatations nécropsiques et expérimentales :

(1) Etienne. *Archives de Médecine expérimentale*, 1898, p. 146.

Etienne, dans son travail, arrive à cette conclusion, qui lui a été imposée par l'expérimentation : tandis que les inoculations étaient positives, l'anatomie pathologique ne put lui fournir de preuves.

Michaëlis et Blum, dans leurs expériences, en 1898, avaient obtenu, à la suite d'injections de bacilles de Koch, des réactions banales.

De nombreuses constatations anatomiques avaient montré des lésions atypiques, alors que, pendant la vie, on avait décelé des bacilles de Koch dans le sang, et à l'autopsie, sur les lésions. (Aguerre, Poncet et Dor, Ferrand et Rathery. Vaquez, Braillon et Jousset, Oettinger et Braillon).

Enfin, par analogie, on pouvait supposer comme possibles les lésions banales dues au bacille tuberculeux, ainsi que le prouvent les tuberculoses cutanées et les phlegmatia à bacilles de Koch (travaux de Vaquez, de Laisné et Ravaut).

Braillon, comparant les lésions histologiques de l'endocardite tuberculeuse à celles que l'on trouve sur une autre séreuse, la plèvre, dans la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, montre le parallélisme des lésions dans les deux cas : « La disposition des exsudats, l'existence dans l'épaisseur de la néo-membrane de blocs fibrinoïdes en voie de régression appartenant à la pseudo-membrane, le petit nombre des bacilles, les difficultés de leur recherche par l'examen direct, qui reste souvent négatif, leur situation superficielle dans l'épaisseur de la néo-membrane où ils sont englobés par la fibrine, mais sans provoquer autour d'eux la formation du nodule caractéristique, leur absence dans le tissu fondamental de la séreuse et dans le tissu conjonctivo-vasculaire de la néo-membrane, tous ces caractères sont communs

aussi bien aux exsudats de l'endocardite simple qu'à ceux de la pleurésie séro-fibrineuse à bacilles de Koch; ils se rencontrent dans les deux localisations, aussi bien dans les lésions spontanées que dans les cas expérimentaux. » Et il arrive à la même conclusion que Péron, étudiant la tuberculose de la plèvre: « Les tubercules histologiquement appréciables, dit Péron, ne sont pas dans ce processus l'élément primitif et fondamental : ce sont de simples lésions réactionnelles sans aucune spécificité. »

Il semble cependant, d'après Achalme, que l'on puisse établir quelques points différentiels dans l'étendue des lésions d'origine tuberculeuse comparativement à celles que détermine la maladie de Bouillaud : dans celle-ci, les lésions sont plus diffuses ; et tandis que, dans l'endocardite tuberculeuse, la limite entre la zone envahie par les traînées fibrineuses et les néo-formations vasculaires longeant le bord libre de la valvule est très étroite, avec une transition brusque entre cette zone et la portion vasculaire restée saine; dans l'endocardite rhumatismale au contraire, il existe un œdème notable, infiltrant la valvule dans toute son épaisseur.

Enfin, si nous recherchons l'évolution anatomique de ces lésions d'endocardite tuberculeuse, nous voyons qu'elles aboutissent généralement à la guérison par organisation fibreuse et disparition du bacille de Koch. Si la guérison se fait au point de vue tuberculose, il persiste pourtant une cicatrice qui sera la cause d'une lésion orificielle, rétrécissement ou insuffisance.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

La polyarthrite tuberculeuse aiguë peut se présenter tantôt comme la manifestation d'une tuberculose en évolution, tantôt avec l'apparence d'une affection isolée, constituant à elle seule tout l'état pathologique du malade.

Dans le premier cas, la question se pose immédiatement. Y a-t-il corrélation, ou y a-t-il simple coïncidence ?

Dans la seconde forme, l'examen somatique n'appelle aucunement l'attention sur l'origine bacillaire des manifestations articulaires.

Il faudra donc, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'un malade atteint de polyarthrite aiguë, passer en revue les questions suivantes :

a) Le malade est-il un rhumatisant vrai ?

Ici, en dehors de la symptomatologie de la crise, qui est manifestement insuffisante, il nous semble que l'étiologie pourrait éclairer la question.

Des antécédents héréditaires, nous ne pouvons pas tenir grand compte ; la question demande à être serrée de plus près : nous connaissons d'une façon trop incomplète cette question de la transmission des diathèses pour pouvoir tirer de cette partie de l'interrogatoire des renseignements sur les-

quels il soit permis de faire fond. Mais nous connaissons la fréquence de l'angine au début de la maladie de Bouillaud, et ceci nous amène à passer en revue, d'après les travaux du professeur Gilbert, les manifestations arthritiques qui sont souvent à l'origine de l'infection rhumatismale.

S'il est vrai, comme le soutient le professeur Gilbert, que le rhumatisme trouve sa porte d'entrée au niveau d'un point quelconque des voies digestives, amygdales, canaux biliaires, pancréatiques, appendice, s'il est vrai, d'autre part, que ce que M. Gilbert a appelé « la cholémie » fournisse un terrain prédisposé au développement de la « diathèse d'auto-infection », nous aurons le devoir de nous renseigner auprès du malade des antécédents morbides qui caractérisent la cholémie : angines, ictères, épistaxis, hémorrhoïdes, migraines, présence de nœvi pigmentaires, etc.

Bien entendu, le diagnostic de maladie de Bouillaud ne sera pas fait parce que nous aurons obtenu des réponses positives : la théorie de l'antagonisme des terrains tuberculeux et arthritique, dont on a démontré l'inanité, ne nous autorise plus à rejeter le diagnostic de rhumatisme vrai, quand il coïncide avec des accidents tuberculeux ; mais nous aurons un complément de renseignements qui pourra contribuer à nous indiquer la voie du diagnostic.

b) La polyarthrite est-elle due au microbe de la tuberculose, a celui de la maladie de Bouillaud, ou a un autre agent infectieux ?

La question sera assez facile à résoudre par l'absence, au moment de la crise ou dans les antécédents du malade, d'une infection : scarlatine, variole, diphtérie, blennorragie, etc.,

qui sont souvent accompagnées ou suivies de près par des arthropathies.

c) Le malade est-il un tuberculeux ?

C'est là une question que le médecin doit se poser chaque fois qu'il se trouve en présence d'une polyarthrite aiguë. De la découverte précoce d'une tuberculose dépend, en effet, le pronostic de la maladie ; et ces manifestations articulaires, souvent très précoces, d'une tuberculose encore latente, devront, au fur et à mesure que l'on s'appliquera davantage à sa découverte et que l'on perfectionnera les recherches de laboratoire, permettre, dans nombre de cas, d'instituer un traitement général qui sauvera le malade d'une évolution tuberculeuse, dont, plus tard, l'organisme eût été impuissant à faire les frais.

Nous n'avons pas à insister sur les modes cliniques de recherche de la bacillose latente ; les antécédents héréditaires, d'une part, les antécédents personnels, d'autre part : maux d'yeux, écoulements d'oreilles, impétigo, hypertrophies ganglionnaires, suppurées ou non, seront les indices d'un terrain au moins prédisposé à l'infection bacillaire. A côté de la tuberculose pulmonaire, à laquelle on s'adressera tout d'abord pour dépister la présence dans l'organisme du bacille de Koch, on cherchera d'autres lésions, viscérales ou autres : bacillose de l'épididyme, par exemple, qui se montre si fréquemment chez des individus dont l'appareil respiratoire paraît cliniquement intact et chez qui, pourtant, la tuberculose pulmonaire s'affirmera plus tard.

Lorsque nous aurons ainsi établi que le malade est un arthritique ou un tuberculeux, il nous restera à voir si les

deux diathèses ne se sont pas rencontrées chez le même individu. Si autrefois on dénommait rhumatisme vrai toutes les manifestations articulaires qui survenaient chez un arthritique, il faudra nous garder de tomber aujourd'hui dans une généralisation opposée excessive, et considérer comme tuberculeuses toutes les arthrites survenant chez des tuberculeux.

Recherche du bacille de Koch.

Enfin, le laboratoire et l'expérimentation mettent à notre disposition un certain nombre de procédés pour rechercher la présence du bacille de Koch dans les humeurs ou dans la réaction à l'égard des poisons tuberculeux de l'organisme suspect.

1° Le *Sérodiagnostic d'Arloing et Courmont* (1) repose sur le principe suivant : une culture homogène de bacille de Koch est versée dans un petit tube en verre stérilisé ; si on y projette un nombre convenable de gouttes de sérum tuberculeux, il se produit une agglutination des bacilles que l'on juge à l'œil nu par la transparence que prend la culture et par le dépôt, au fond du tube, sous forme de légers flocons, du bacille de Koch. Suivant qu'une goutte de sérum clarifie 5, 10, 15, 20 gouttes de culture, on dit que la réaction est positive au 1/5, au 1/10, etc.

Les statistiques ont permis de remarquer que la réaction se produit avec plus de constance dans les tuberculoses até-

(1) Arloing et Courmont. *C. R. Acad. des Sciences*, 9, 16 et 31 mai, 8 août et 19 sept. 1898. — Courmont. *Soc. de biol.*, 28 mai 1898 ; — C. R. in *Presse médicale*, 11 juin 1898 ; — *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1898 ; — *Archiv. de méd. expériment.*, 1900, p. 697 ; — *Soc. de biol.*, 24 nov. 1900.

nuées ou les lésions de début que dans les tuberculoses graves et avancées.

Une cause d'erreur, facilement évitable, d'ailleurs, réside dans l'agglutination possible du bacille de Koch par le sérum des typhiques.

Ce sérodiagnostic se fera aussi bien avec du sérum sanguin (sang extrait par piqûre au doigt ou ventouse scarifiée), qu'avec du liquide pleural, articulaire, ascitique ou autre.

2° *Cytodiagnostic de Widal et Ravaut* (1). — Le liquide défibriné et centrifugé, le culot est étalé sur une lame de verre, séché, puis coloré à l'hématéine-éosine, au bleu polychrome, ou au triacide d'Ehrlich.

Dans la polyarthrite tuberculeuse, le cytodiagnostic montre tantôt une lymphocytose, tantôt une polynucléose très nette. Il paraît vraisemblable que les résultats dépendent de l'époque à laquelle la recherche est faite. Il en est ainsi du moins pour la pleurésie séro-fibrineuse: dans la pleurésie tuberculeuse primitive, la lymphocytose est constante; dans la pleurésie tuberculeuse secondaire, par contre, il y aurait au début, d'après Ravaut, une polynucléose très nette. A côté de ces polynucléaires, on voit des noyaux altérés en liberté et quelques globules sanguins. Puis, plus tard, si l'organisme peut faire les frais d'une véritable réaction, apparaissent les lymphocytes.

3° *Bactérioscopie par la méthode de Bezançon, Griffon et Philibert* (2). — 5 cmc. de sang sont broyés avec 5 cmc.

(1) Widal et Ravaut. *Soc. de biol.*, 22 déc. 1900; — *Congrès de Londres* 1901. — Ravaut. *Le cytodiagnostic*, Thèse, Paris, 1901. — V. Grillot. *Le sérodiagnostic*, Thèse, Lyon, 1904.

(2) Bezançon, Griffon et Philibert, *Soc. de biol.*, janvier 1903.

d'eau distillée et V gouttes de lessive de soude ; après avoir ajouté 20 cmc. d'eau, on porte le tout à l'ébullition pendant 10 minutes. On centrifuge et on recherche le bacille de Koch dans le culot étalé, fixé, et coloré par la méthode de Ziehl.

4° *Bactérioscopie par la méthode de Jousset, ou inoscopie* (1).

La fibrine, extraite de 30 à 40 centimètres cubes du liquide épanché ou de sang laqué, est mise en digestion, à l'étuve, par un suc gastrique artificiel. Une fois la fibrine dissoute, le liquide est centrifugé et on recherche le bacille de Koch dans le culot.

5° Des procédés basés sur l'*hémolyse* ont été décrits par Lœper et Louste (2), par Nattan-Larrier et Bergeron (3) ; ces procédés, tout récents, n'ont pas encore fait leurs preuves d'une façon définitive.

6° *Culture sur sang gélosé. — Bezançon et Griffon* (4), recevant du sang ou du liquide séreux dans du bouillon gélosé et glycériné, liquéfié au bain-marie, obtinrent constamment des colonies visibles à l'œil nu, du dixième au douzième jour. Des résultats positifs ont été obtenus également par ces auteurs sur du jaune d'œuf gélosé.

7° *Procédés d'inoculation.* — Les inoculations dans le péritoine ou sous la peau du cobaye constituent un excellent

(1) Jousset. *Soc. méd. des hôpitaux,* 9 janvier 1903, 8 mai 1903 ; — *Semaine médicale,* 21 janvier 1903, 14 sept. 1904 ; — *Arch. de méd. exp.*, 1903, p. 289 ; — *Journ. de phys. et path. gén.*, sept. 1904.

(2) Lœper et Louste. *Arch. de méd. expérimentale,* 1905, p. 301.

(3) Nattan-Larrier et Bergeron. *Presse médicale,* 14 juin 1905. — Nattan-Larrier. *Diagn. de la tuberculose,* in *Monographies cliniques,* n° 43.

(4) Bezançon et Griffon. *Soc. de biol.*, 4 fév. 1899, 24 juin 1899, 14 fév 1903 ; — *Congrès pour la lutte contre la tuberculose,* Berlin, 1899 ; — *Congrès internat. de médecine,* Paris, 1900.

moyen de diagnostic, utilisé depuis fort longtemps. On sacrifie l'animal au bout de la huitième semaine au plus tôt.

A la suite d'expériences de Nocard, *Nattan-Larrier* (1) eut l'idée d'injecter des liquides suspects dans la mamelle d'une femelle de cobaye en lactation. Une série d'expériences lui montra, avec une constance absolue, l'apparition de bacilles de Koch dans le lait, à partir du cinquième jour : c'est donc là un moyen de diagnostic rapide.

8° Enfin, nous citons, pour mémoire, la *réaction à la tuberculine*, qui ne saurait prouver la nature tuberculeuse d'une lésion déterminée : elle prouve uniquement qu'il existe quelque part dans l'économie un foyer tuberculeux. D'ailleurs les inconvénients et les dangers de son emploi doivent rendre celui-ci le plus rare et le plus circonspect possible.

9° Il en est de même de l'*épreuve du vésicatoire*, de Roger : l'examen cytologique du liquide exsudé peut permettre un diagnostic précoce d'une tuberculose existant en un point quelconque de l'organisme.

Recherche de l'agent pathogène de la maladie de Bouillaud.

De nombreuses théories ont été édifiées pour expliquer la pathogénie des accidents rhumatismaux. Nous ne nous arrêterons pas aux conceptions *humorale*, *embolique*, *névropathique*, aujourd'hui universellement abandonnées ; et nous

(1) Nattan-Larrier. *Soc. de biologie*, 1er déc. 1900 ; — *Revue de la tub.*, juin 1904 ; — *Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire*, in *Monographies cliniques*, n° 43 (oct. 1905). — Nattan-Larrier et Griffon. *Soc. de biol.*, 1903.

arriverons directement à la *théorie infectieuse* qui a fait l'objet, depuis une vingtaine d'années, tant en France qu'à l'étranger, de nombreux travaux, et à laquelle la clinique et le laboratoire paraissent avoir donné la valeur d'un fait acquis, bien que l'accord ne soit pas encore établi sur la spécificité du germe pathogène.

En 1885, *Wilson* (1) fait l'autopsie d'une femme morte à la suite d'accidents d'endopéricardite rhumatismale. L'examen microscopique du péricarde lui montre la présence d'éléments très petits, courts, anucléés, qu'il prend d'abord pour des micrococci : ce sont des micro-bacilles.

Il obtient une culture anaérobie de ce micro-bacille.

Des coupes histologiques du péricarde lui montrent de petits amas de micro-bacilles disséminés dans un réseau de fibrine et de lymphe plus ou moins organisé.

En 1887, *Mantle* (2) fait des cultures sur du sérum et du sang; et, d'autre part, examine directement du sérum et du sang et y trouve : des micrococci simples et des diplocoques et un bacille petit, court, épais, isolé, ou groupé par paires ou en colonies. Des cultures pures ont été faites sur gélatine et agar-agar.

En 1889, *Popoff* décrit un microbe; mais nous n'avons pu trouver de traduction de son ouvrage.

En 1890, *Bordas* (3), à la suite d'une série d'expériences, conclut à un polymorphisme bactérien vraisemblable et à la non-existence d'un microbe spécifique.

(1) Wilson. *A case of acute rheumatic pericarditis in which a new bacillus was found.* In *Edinburgh Medical Journal*, 1885, p. 1105.

(2) Mantle. *The Etiology of Rheumatism considered from a bacterial point of view.* In *British Medical Journal*, 25 juin 1887.

(3) Bordas. *Médecine moderne*, 1890.

En 1891, *Achalme* (1), à la suite de culture de sérosité péricardique ou de sang du cœur d'un individu mort en pleine évolution d'endocardite et de rhumatisme cérébral décrit un *bacille volumineux, peu mobile, assez irrégulier comme diamètre et comme longueur*, de volume un peu inférieur à celui du bacillus anthracis, mais à extrémités plus effilées. Ces bacilles sont isolés ou unis à deux ou trois par leur extrémité.

Ce microorganisme est anaérobie, et la culture ne peut être repiquée après un séjour à l'air de 24 heures. Il se colore bien aux couleurs d'aniline et ne se décolore pas par le Gram.

« Sur des coupes de valvules mitrales et aortiques, dit Achalme, on le trouvait surtout abondant au niveau de la couche fibrineuse qui recouvrait le tissu fibreux. La structure histologique de cette couche était assez curieuse; car elle était uniquement formée de stratifications très finement fibrillaires, contenant des bacilles disséminés sans ordre, mais aucun élément anatomique colorable. Le tissu propre valvulaire n'avait pas été épargné, et les faisceaux fibreux étaient jusqu'à une certaine profondeur dissociés par des séries de bacilles placés bout à bout, et formant une disposition très élégante. On trouvait également les microbes en grande quantité sur des coupes intéressant le myocarde et le feuillet viscéral du péricarde. Ils semblaient surtout abondants immédiatement au-dessous de la séreuse, où ils formaient de volumineux amas, principalement autour des vaisseaux sanguins. Les espaces lymphatiques

(1) Achalme. *Société de biologie*, séance du 21 juillet 1891.

intermusculaires en contenaient aussi un grand nombre, surtout dans les parties les plus superficielles. »

Les inoculations au cobaye et au lapin ont été négatives.

Achalme conclut, sans cependant oser généraliser d'après un fait unique, que dans le cas qu'il a observé, il paraît indéniable que le bacille dont il donne la description a bien été l'agent pathogène du rhumatisme.

En 1892, *Lucatello* (1) décrit un *petit microbe sphérique*, anaérobie, non pyogène, qu'il a pu cultiver dans deux cas sur cinq de rhumatisme articulaire aigu, et qu'il considère comme l'agent pathogène.

En 1892, *Sahli* (2) trouve un *staphylocoque doré* dans un cas de rhumatisme compliqué d'endopéricardite.

En 1894, *Leyden* (3) relate quatre observations dans lesquelles il a constamment retrouvé un *petit diplocoque* sur les végétations endocardiques. Il réussit une fois à le cultiver sur du liquide ascitique humain, et le considère comme spécifique.

En 1896, *Macaigne et Ballet* décrivent l'existence d'un *streptocoque* dénué de virulence expérimentale dans une endopéricardite mortelle.

En 1896, *Achalme* retrouve son bacille à l'autopsie d'une femme morte au cours d'une attaque de rhumatisme.

En 1897, *Thiroloix* (4) rapporte deux cas de rhumatisme articulaire aigu dans lesquels il prit du sang par ponction veineuse sur le vivant. La culture sur bouillon, dans le vide,

(1) Lucatello. *Congrès de la Société italienne de Médecine interne*, 28 octobre 1892. *Compte rendu de la Semaine médicale*, 1892, p. 452.

(2) Sahli. *Corresp. Blatt f. Schweitzer Ärzte*, 1892. N° 1, p. 22.

(3) Leyden. *Semaine médicale*, 1894, p. 323.

(4) Thiroloix. *Société de biologie*, séance du 13 mars 1897.

donna dans les deux cas des résultats positifs, et l'examen microscopique montra *un bacille anaérobie, identique à celui décrit par Achalme en 1891.*

Achalme (1), dans la même séance, apporte à la Société de biologie un cas absolument analogue à celui de 1891. Le même bacille est retrouvé sur le cadavre dans les mêmes conditions que la première fois, et les cultures aérobies restent stériles, comme six ans auparavant, tandis que tous les ensemencements anaérobies se développent.

Thiroloix (2), quelques mois plus tard, complète nos connaissances biologiques sur ce microorganisme, à la suite de cultures positives du sang d'un nouveau rhumatisant. Il décrit ses variétés morphologiques suivant les milieux de culture et les conditions favorables à son développement *in vitro* : la culture anaérobie sur le lait additionné d'indigotate de soude et le sérum humain non solidifié, à la température de 38°, sont les conditions les meilleures.

Après trois ou quatre passages sur le lait ou le bouillon, il devient aérobie, en conservant ses propriétés pathogènes.

Une trace de salicylate de soude empêche sa culture.

Les propriétés du bacille dépendent du genre de culture : tandis que, cultivé sur lait, bouillon, agar, pomme de terre, ses propriétés pathogènes deviennent insignifiantes, cultivé au contraire sur sérum humain non solidifié, et à l'abri de l'air, il tue le cobaye (injection de 1 à 2 centimètres cubes) en 10 à 26 heures.

L'inoculation de la sérosité de ce cobaye au lapin pro-

(1) Achalme. *Société de biologie,* séance du 13 mars 1897 et *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 845.

(2) Thiroloix. *Soc. de biol.*, séance du 9 octobre 1897.

voque de l'arythmie, des souffles systoliques passagers, de la dyspnée, de l'amaigrissement. Les lapins sont morts dans un temps variant entre 38 heures et 7 jours : « Nous avons constaté, dit M. Thiroloix, du côté du cœur (après inoculation de la sérosité du cobaye dans les vaisseaux, dans l'articulation coxo-fémorale, dans la masse musculaire de la cuisse, dans l'épaisseur de l'oreille), chez différents animaux, l'existence d'une endocardite mitrale et tricuspide (lapin mort en 38 heures). La base des valvules est gonflée, œdémateuse, irrégulière, de couleur rougeâtre. Après lavage minutieux, on recueille la sérosité qui dédouble la valve; cette sérosité renferme le bacille. A un degré plus avancé (lapin mort au 6e jour), cette lésion endocardique s'accompagne d'un thrombus blanc (véritable polype) qui adhère intimement à la base de la valve ou à l'endocarde pariétal (cœur gauche). Le péricarde offre encore des lésions plus caractéristiques : vascularisation très prononcée des deux feuillets, ecchymoses punctiformes le long des sillons interauriculaire et interventriculaire, adhérence molle, mais très marquée, des deux feuillets de la base du cœur, fausses membranes fibrineuses légères, néo-membranes qui donnent au péricarde l'apparence de velours d'Utrecht, de langue de chat. Le péricarde renferme une sérosité citrine, transparente ou teintée en rose. »

Du côté de l'appareil respiratoire : congestion pulmonaire avec pleurésie séro-fibrineuse et néo-membranes.

Il ne se produit pas d'arthrite spontanée; mais on obtient une arthrite intense avec épanchement par l'injection locale de quelques gouttes de sérosité du cobaye.

Et Thiroloix conclut que « ces constatations sont intéres-

santes à rapprocher du fait clinique, puisque, avec un agent microbien provenant du malade, nous avons, sauf l'arthrite spontanée, pu reproduire la totalité des désordres pathologiques observés cliniquement. »

Thiroloix (1), un mois plus tard, relate encore deux cas où il a pu retrouver le bacille et où il a réussi, par l'injection intra-veineuse, à provoquer des lésions articulaires. Les phénomènes généraux ont été les mêmes que dans les faits précédemment cités; mais entre la 14e et la 17e heure est survenue l'impossibilité pour les lapins de mouvoir les pattes postérieures, et le moindre tiraillement leur arrachait des cris aigus.

A l'autopsie : péricardite, myocarde flasque et distendu, congestion pulmonaire. En outre, « les capsules coxo-fémorales étaient distendues par un liquide lactescent (cellules cartilagineuses et synovie), qui renferme le bacille et qui, mis en culture, a présenté les mêmes caractères que le microorganisme injecté, caractères donnés pour la première fois par M. Achalme et par nous ». (Thiroloix.)

Nous devons noter que Triboulet et Coyon ont retrouvé dans l'intestin un gros bacille offrant des analogies avec le bacille d'Achalme et Thiroloix et qu'ils tendent à identifier à celui décrit par Veillon et Zuber sous le nom de *bacillus perfringens*. Il y a là une simple question de morphologie, insuffisante pour trancher le débat.

En 1899, *Harbitz*, dans six cas d'endocardite, a fait des recherches sans résultat.

La même année, *Thiercelin* trouve un *diplocoque* dans

(1) Thiroloix. *Loc. cit.*, 6 novembre 1897.

le sang d'un malade atteint d'endocardite rhumatismale.

En 1900, *Achalme* (1), après avoir retrouvé son bacille dans plus de cinquante autopsies, pense que ce microbe peut également déterminer des affections variables (infection puerpérale, appendicite, etc.), mais que le rhumatisme articulaire aigu est son mode pathogène le plus caractéristique.

En 1900, *Triboulet et Coyon* (2), dans une étude générale sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu, donnent une description du bacille qu'ils avaient déjà trouvé et cultivé en 1897. C'est un *coccus double, oblong, ovoïde de 1/2 à 1 μ de diamètre longitudinal sur 0μ,5 de diamètre transversal.* Sa coloration est facile avec tous les colorants usuels : il prend le Gram. Il donne, en bouillon, une culture trouble au bout de 24 heures et qui s'éclaircit ensuite en formant un dépôt au fond du tube. Ce diplocoque, que l'on peut cultiver dans des milieux variés, est anaérobie facultatif, et plutôt aérobie. Ce coccus fut retrouvé dans la suite par Triboulet et Coyon dans l'estomac, et assimilé à l'entérocoque que Thiercelin avait rencontré dans l'estomac et l'intestin.

Expérimentation. Dans un assez grand nombre d'inoculations faites avec des cultures de ce coccus, les résultats ont été négatifs, sauf dans un seul cas, où les expérimentateurs obtinrent, à côté d'un état infectieux modéré, un rétrécissement mitral aigu auquel l'animal succomba au 20e jour ; et l'autopsie révéla des lésions en tout point semblables à celles

(1) Achalme. xiiie *congrès international de médecine*, Paris 1900.

(2) Triboulet et Coyon. *Le rhumatisme articulaire aigu en bactériologie.* Paris, 1900.

du rhumatisme articulaire aigu. La culture du sang du cœur reproduisit le coccus inoculé. Triboulet et Coyon concluent que nous ne connaissons pas encore l'agent du rhumatisme articulaire aigu *simple*, et que ceux qui ont été décrits : streptocoque, staphylocoque, B. d'Achalme et Thiroloix, coccus de Triboulet et Coyon, seraient des agents d'infection secondaire.

Au microbe spécifique inconnu, les rhumatismes doivent leur évolution clinique éphémère, leur courbe thermique comparable, leur guérison sans résidu et l'efficacité du salicylate de soude contre la fièvre et la douleur.

Aux agents d'infection secondaire, il faut attribuer toutes les complications : fièvre à marche irrégulière et dépendant de la complication, impuissance du salicylate de soude vis-à-vis de ces complications : « L'infection secondaire qui man-« que aux uns, qui se surajoute aux autres, voilà la seule « raison d'être des différences cliniques si surprenantes dans « l'évolution de polyarthrites fébriles aiguës à début parfois « identique. »

On peut hésiter pourtant à considérer cette conception de l'infection secondaire comme absolument légitime. En effet, si, avec Bouillaud, le rhumatisme articulaire aigu a paru constituer une entité morbide bien définie, nous avons vu comment cette maladie avait été démembrée par M. Bouchard d'abord, puis par M. Poncet. Ce démembrement a-t-il été poussé jusqu'au bout ? La multiplicité des germes pathogènes, l'absence d'un microbe capable de donner naissance avec une régularité absolue à la polyarthrite aiguë, nous autorisent à nous demander si ce que nous décrivons aujourd'hui comme une unité pathologique — la maladie de Bouil-

laud — n'est pas uniquement un syndrome que peuvent faire naître des microorganismes multiples : bacille d'Achalme et Thiroloix, coccus de Triboulet et Coyon, streptocoque et staphylocoques, et peut-être même si la recherche d'un bacille spécifique unique n'est pas destinée à rester vaine à tout jamais.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic de la polyarthrite tuberculeuse doit être envisagé à un double point de vue : pronostic général, dont les localisations abarticulaires tuberculeuses feront les frais ; pronostic local, dépendant de l'intensité de l'attaque tuberculeuse au niveau de la jointure.

Pour le pronostic général de l'évolution tuberculeuse, le rhumatisme qui accompagne une évolution tuberculeuse encore latente devra le rendre aussi bénin que possible, puisqu'il permettra de déceler l'infection et par suite de la traiter. Quant au rhumatisme tuberculeux qui accompagne des lésions évidentes, il est malheureusement souvent la manifestation d'une tuberculose active, qui conserve la gravité habituelle de son pronostic, sauf dans les cas relativement peu fréquents où la localisation articulaire détermine un temps d'arrêt dans l'évolution de la bacillose viscérale, et permet à la thérapeutique de gagner du temps en augmentant la résistance de l'organisme.

Le pronostic local, articulaire, dépendra essentiellement de la forme suraiguë, aiguë ou subaiguë de la maladie.

La terminaison de la forme aiguë est essentiellement variable : tantôt elle évoluera vers la *guérison définitive* sans reliquat, tantôt elle prendra plus ou moins rapidement une

forme chronique dont la gravité pourra retentir sur l'état général, si elle aboutit à *l'arthrite suppurée*, fongueuse ; ou au contraire sa gravité, bien amoindrie, prendra un intérêt purement local, fonctionnel, en se terminant par *ankylose*.

Que l'aboutissant soit l'un ou l'autre de ces états, on se trouve toujours en présence d'une affection pénible, douloureuse, dont la longueur ou les récidives rendent le malade pendant des semaines ou des mois inapte à une vie active.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

En présence d'une double manifestation tuberculeuse, nous aurons à établir une thérapeutique double : l'une s'adressant à l'état général et qui ne présentera aucune indication particulière, l'autre qui s'inspirera de la nature spéciale et de la tendance évolutive propre à la manifestation articulaire.

Nous n'insisterons donc pas sur l'hygiène, l'alimentation, le séjour au bord de la mer ou dans la montagne, la médication, etc.

Le traitement de la polyarthrite tuberculeuse exige, lui, une thérapeutique spéciale, bien distincte de celle de la maladie de Bouillaud.

Pour la maladie de Bouillaud, tout le monde est unanime pour prescrire le salicylate de soude à l'intérieur à la dose de 4 à 8 grammes, ou l'aspirine à une dose un peu inférieure. On obtient une sédation très notable de la douleur et une régression des phénomènes inflammatoires; ce traitement permet d'éviter souvent les complications viscérales. Le salicylate de soude, un peu moins analgésique que l'aspirine, a l'avantage de faire rétrocéder plus rapidement que cette dernière les phénomènes infectieux; l'aspirine, par contre, joint à sa propriété de lutter plus efficacement contre

la douleur, l'avantage d'être mieux supportée par certains malades.

On a accusé le salicylate de soude d'être sans succès contre la polyarthrite tuberculeuse et on a même voulu en faire un élément de diagnostic; en réalité, nous avons vu que dans plusieurs cas de rhumatisme d'origine nettement tuberculeuse, la sédation de la douleur était très bien obtenue par cet agent thérapeutique. — A côté du salicylate de soude la cryogénine à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50, a donné souvent d'heureux résultats. A l'extérieur, les applications de salicylate de méthyle atténuent presque toujours la douleur d'une façon très notable. La chaleur, conservée par un enveloppement ouaté, contribue beaucoup à calmer la douleur; certains malades cependant se trouvent mieux d'applications froides : il y a là des variations sur lesquelles le malade sera le premier à attirer l'attention du médecin.

Poncet recommande beaucoup la révulsion sous toutes ses formes : frictions sèches et alcoolisées, teinture d'iode, pointes de feu, et surtout le vésicatoire. L'exposition directe, prolongée, au soleil a donné à Poncet des guérisons inespérées.

Enfin, on peut encore faire des frictions avec de l'acide salicylique ou de la cryogénine et appliquer ensuite un enveloppement ouaté : Voici deux formules préconisées par Poncet :

a)	Acide salicylique finement pulvérisé.....	5 gr.
	Essence de térébenthine.....	5 —
	Lanoline.....	40 —
b)	Cryogénine.....	5 gr.
	Axonge.....	30 —

Quand l'articulation est le siège d'une hydarthrose abondante le malade sera soulagé par une ponction aseptique, suivie d'enveloppement compressif.

Une question se pose, au point de vue du résultat éloigné : faut-il immobiliser cette articulation, que menace toujours la tumeur blanche? ou faut-il mobiliser cette jointure, que des néoformations fibreuses risquent d'ankyloser définitivement? Il n'est pas possible de donner ici une règle immuable. Chaque cas particulier inspirera sa thérapeutique. Cependant, d'une façon générale, on peut dire que les arthrites aiguës, monoarticulaires qui ont, plus que les autres, tendance à déterminer des fongosités, des suppurations, devront être traitées par l'immobilisation prolongée; tandis que pour les formes subaiguës, où la tendance à l'ankylose est plus marquée, la mobilisation méthodique et le massage seront indiqués.

Nous n'avons rien de particulier à dire sur le traitement des cardiopathies, pour lesquelles on suivra l'hygiène et la thérapeutique générales des affections cardiaques.

CONCLUSIONS

I. — Bouillaud avait réuni sous une même dénomination des maladies — nous ne disons pas des affections — différentes, ayant des caractères communs, un syndrome spécial, une localisation sur les séreuses et une évolution à peu près semblable. Le professeur Bouchard, par sa description des pseudo-rhumatismes infectieux, a permis de séparer de ce complexus clinique, dit de Bouillaud, type bien spécialisé et qu'il attribuait à un trouble nutritif, des variétés de polyarthrites aiguës qui, à un moment de leur évolution, présentaient les symptômes de la maladie de Bouillaud : ce fut la grande classe des pseudo-rhumatismes infectieux. Le professeur Poncet prouve qu'une infection chronique, la tuberculose, peut, elle aussi, dans nombre de cas, donner naissance à des manifestations à allure aiguë et dont le diagnostic se pose fréquemment avec la maladie de Bouillaud. On peut donc classer ainsi les polyarthrites aiguës fébriles avec endocardite :

a) Maladie de Bouillaud avec agents pathogènes variés.

b) Polyarthrites infectieuses des maladies générales aiguës.

c) Polyarthrite tuberculeuse aiguë.

II. — Le cortège symptomatique dans toutes ces variétés de polyarthrites est uniforme : des différences légères, seules, les

séparent. L'évolution, que dirige la cause, permet seule en clinique de les différencier.

III. — L'étude des conditions étiologiques de la maladie décrite par Bouillaud a montré combien elle était variable dans sa cause, tout en conservant des manifestations qui présentent de nombreux points communs. La bactériologie a montré que la cause efficiente était le streptocoque, le staphylocoque, l'entérocoque, etc., dans les infections banales ; le bacille d'Achalme et Thiroloix, celui de Triboulet et Coyon et un certain nombre de microorganisme divers, décrits par d'autres auteurs, dans le rhumatisme articulaire aigu franc ; le gonocoque, dans une infection spécifique aiguë ; enfin le bacille de Koch, dans une infection spécifique chronique pouvant présenter des accidents aigus.

Nous sommes donc autorisés à considérer l'ancienne maladie de Bouillaud comme un *syndrome* à agents pathogènes variés, qui n'ont sans doute qu'un seul point commun, une affinité spéciale pour le système séreux.

IV. — Différents par la cause, ces types de polyarthrite rhumatismale aiguë se différencient en clinique par leur évolution. Tandis que les uns lèchent, suivant l'expression de Lasègue, les articulations, les autres, comme la tuberculose, impriment des traces profondes, irréparables.

V. — Le pronostic diffère essentiellement avec chaque variété étiologique, si on ne considère que les arthropathies ; mais il n'en est pas de même pour l'endocardite, qui, quelle que soit sa cause, laisse sur le cœur une cicatrice indélébile. L'histogénèse des lésions rend compte de cette conséquence unique : la lésion, spécifique à son origine, est banale dans la suite.

VI. — Le salicylate de soude, dont l'empirisme a doté la médecine, est réputé comme le spécifique de ces polyarthrites aiguës fébriles qui rappellent le plus la maladie de Bouillaud, dont l'étiologie est variée, et qui ne sont ni la polyarthrite des maladies infectieuses, ni celle du rhumatisme tuberculeux.

Ce caractère de spécificité attribué au salicylate de soude paraît avoir été exagéré : le salicylate ne semble pas agir sur la cause, mais sur les manifestations de cette cause, comme le font le mercure dans la syphilis et la quinine dans le paludisme, dont l'action supprime pour un temps les manifestations microbiennes, mais non la présence de ces microbes dans l'organisme.

On pourrait considérer le salicylate de soude comme un agent de renforcement de défense pour les séreuses.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Prosper M..., âgé de 24 ans, terrassier, entre salle Monneret le 10 février 1906. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires : ses parents sont vivants et bien portants. Il a un frère, qui est en bonne santé.

Le malade a eu, à l'âge de 23 ans, une *pleurésie droite*, d'où l'on a retiré 2 litres de liquide. Il n'a jamais eu de rhumatisme.

Il y a 6 mois il fit un premier séjour à la Pitié; on aurait fait à cette époque le diagnostic de *grippe;* le malade toussait et avait une expectoration sanguinolente. Trois semaines après son entrée à l'hôpital on dépista une *cardiopathie*, et quelques jours après se déclara une *sciatique droite.* Au bout de deux mois de séjour à l'hôpital, le malade partit en convalescence à Vincennes où il resta un mois.

A sa sortie de Vincennes il voulut reprendre son travail, mais fut pris dès le deuxième jour de *palpitations* avec *crises d'étouffement*, qui l'obligèrent à rentrer à nouveau à la Pitié.

A son entrée, on constate que la région précordiale tout entière est soulevée à chaque battement; la main, appliquée à plat, perçoit un choc en dôme. La pointe du cœur paraît un peu abaissée et on perçoit des battements au niveau du creux épigastrique. Le pouls, faible et ondulant, bat à 96. Il est arythmique.

A l'auscultation : souffle systolique à la pointe au premier temps, dur et râpeux. Si on fait marcher le malade, les battements du cœur prennent le type fœtal et le souffle disparaît.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle : au sommet droit, en avant, *quelques craquements* et une respiration diminuée ; en arrière, une respiration rude ; à la base, la sonorité, les vibrations et le murmure vésiculaire sont diminués.

Appareil digestif, légère anorexie, pas de diarrhée.

Le foie est douloureux et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate n'est pas perceptible.

Appareil génito-urinaire. Le testicule gauche est remonté à l'anneau. Les urines sont normales.

24 février. — Le malade se plaint d'une douleur intense à la face interne de la cuisse droite.

25 février. — Le malade est très dyspnéique. On perçoit un bruit de galop et un souffle systolique mitral très net ; et il semble que l'on entende un frottement au niveau de la pointe. Le foie, très volumineux, déborde les fausses côtes de 4 bons travers de doigt.

La douleur dans la cuisse droite persiste, et le malade éprouve une sensation de fourmillements dans le pied.

26 février. — Le malade est dans l'impossibilité de faire un pas. Il ressent une douleur vive dans le mollet. On constate de l'asphyxie blanche du gros orteil, un refroidissement du pied et de la partie inférieure de la jambe ; le membre inférieur droit est violacé, et cette teinte cyanique monte jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous du genou. — Le pouls fémoral n'est perceptible ni d'un côté ni de l'autre. — La sensibilité à la piqûre est complètement abolie jusqu'à

3 travers de doigt au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne.

28 février. — La cyanose et le refroidissement sont de plus en plus marqués. La sensibilité a disparu jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous de la rotule.

La dyspnée est intense et les douleurs sont toujours vives.

1er mai. — Le malade meurt dans la matinée.

AUTOPSIE

Cadavre infiltré surtout au niveau de la face, qui est tuméfiée, violacée. Le membre inférieur droit, dans sa totalité, est distendu, gonflé et présente au niveau du pied et de la jambe, jusqu'au genou, un état violacé, marqué de placards noirâtres.

L'abdomen renferme deux à trois litres d'un liquide citrin.

Il n'y a pas de liquide dans la cavité pleurale gauche. A droite, on constate l'existence d'une symphyse pleurale totale. Au sommet, siègent quatre ou cinq tubercules caséeux, jaunâtres, ramollis, gros comme des olives. Il n'y a pas de cavernes, pas de poussée granulique dans le reste du parenchyme. Le poumon gauche ne présente pas de tubercules, mais des infarctus multiples centraux et périphériques.

Le foie pèse 1 760 grammes. Il est volumineux, large, étalé. — Pas de périhépatite. A la coupe on obtient l'apparence muscade type, c'est-à-dire la division du foie en deux substances jaune et rouge.

Les reins pèsent 190 grammes chacun. Ils sont volumineux, congestionnés, ne présentent ni tubercules, ni lésion des uretères. La capsule se détache bien.

La rate pèse 160 grammes, n'est pas congestionnée; pas de périsplénite.

Les testicules sont normaux.

L'artère fémorale gauche apparaît augmentée de volume, résistante. On trouve une oblitération siégeant juste à son origine, au niveau de l'arcade crurale.

Le cœur est volumineux, pèse 600 grammes. Les valves mitrales présentent sur tout leur pourtour, d'une extrémité à l'autre, au niveau du bord libre, de petites végétations roses, qui constituent une sorte de bourrelet interrompu de place en place par des espaces sains. Ce sont de petites élevures confluentes, du volume d'une tête d'épingle; la valvule prise entre le pouce et l'index, donne la sensation de tout petits grains de plomb situés dans la profondeur des tissus.

A la partie inférieure du ventricule gauche se trouve une végétation, sorte de polype, exactement arrondie, à surface gaufrée, du volume d'une petite noix; à côté, deux autres végétations, pédiculées, de la grosseur d'un noyau de cerise (comme dans l'endocardite polypeuse). Ces végétations ont une base d'implantation adhérente; mais il paraît évident que l'embolus qui a oblitéré la fémorale gauche est parti de ce point. *(Voir figure ci-contre.)*

Examen histologique.

a) *Valvule :* prolifération embryonnaire qui sépare les feuillets endothéliaux. Au niveau d'un point épaissi, on note, dans un amas de cellules mononucléées, une cellule géante.

b) *Au point adhérent du thrombus,* l'examen fait constater un épaississement de l'endocarde avec myocardite interstitielle qui ne pénètre dans la profondeur qu'à quelques millimètres. Les fibres musculaires sont dissociées, mais n'offrent aucune altération appréciable.

R. COGULLO

OBSERVATION II

Alphonse M..., âgé de 22 ans, charpentier, entre à la Pitié, salle Monneret, le 30 juin 1906.

Son père est mort paralytique général et sa mère d'une maladie de foie.

Le malade est l'aîné de six enfants, dont cinq sont vivants et bien portants ; une sœur est morte de méningite à l'âge de 5 ans.

Dans les antécédents personnels, on ne note qu'une bronchite il y a six ans (est resté deux jours au lit). Il y a quatre ans, le malade fait une chute d'une hauteur de 13 mètres et se fait une fracture compliquée des deux os de l'avant-bras ; il est soigné à Cochin, où s'établit une suppuration qui persiste pendant cinq semaines, et qui disparaît deux jours après l'ablation du plâtre.

Jamais il n'a présenté ni furoncle, ni anthrax, ni otorrhagie, ni blennorragie. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

Le malade entre à l'hôpital pour toux, amaigrissement, sueurs nocturnes et vomissements. Il raconte qu'il a été en excellente santé jusqu'à il y a cinq semaines. A cette époque est apparue une intolérance gastrique caractérisée par des vomissements survenant une ou deux heures après les repas. Un médecin, consulté, ordonne une potion ; depuis lors, les vomissements apparaissent aussitôt après les repas. Pas de douleur à la déglutition, pas d'anorexie. Dix jours avant d'entrer, le malade aurait eu la peau chaude, une sensation de chaleur suivie de sueurs froides.

Depuis trois ou quatre mois il se plaint de dyspnée, d'effort ; pas de douleur dans la région précordiale.

Appareil circulatoire. — La palpation dénote un frémissement systolique. A la percussion, on trouve la matité cardiaque élargie : le ventricule droit atteint le bord droit du sternum. A l'auscultation : souffles d'insuffisance et de rétrécissement à l'orifice aortique ; frottement superficiel à la base, bruit de galop de péricardite.

Le pouls est régulier, bondissant, nettement dicrote par moments. La tension artérielle est de 22 centimètres de mercure. Pouls capillaire.

Appareil respiratoire. — Infiltration des deux sommets, surtout à gauche.

Appareil digestif. — Le malade n'a pas d'appétit, digère mal, est constipé. Une heure environ après chaque repas il a un vomissement alimentaire mélangé de glaires. Le foie et la rate sont normaux ; la palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

3 Juillet. — Bruit de galop occupant toute la région précordiale. Rien à la valvule mitrale.

4 Juillet. — Tachycardie avec phénomènes délirants ; les battements s'éloignent, le bruit de galop s'atténue. Voussure précordiale. La pointe bat sous le mamelon, tandis que la matité s'étend à deux travers de doigt au-dessous du mamelon.

La température est de 39°.

6 Juillet. — Douleur dans le côté gauche. Difficulté de tousser. Dans toute la base gauche, râles fins.

7 Juillet. — Point de côté sous-mamelonnaire très vif, à

gauche. En arrière : zone de submatité avec un souffle expiratoire doux ; les vibrations ne sont pas modifiées.

Epistaxis des deux narines.

11 Juillet. — Léger épanchement pleural gauche (matité, vibrations abolies).

Infarctus gauche avec crachats hémoptoïques.

Bouffissure de la face.

13 Juillet. — Vomissement vert urémique. Albuminurie.

Souffle tubaire expiratoire.

15 Juillet. — Vomissements verts d'une demi-cuvette dans la journée. Urines : 230 grammes ; albuminurie massive.

17 Juillet. — Vomissement vert.

Lame liquide dans les deux plèvres en arrière.

Tension artérielle : 12.

Le cœur se dilate, les bruits s'entendent mal.

18 Juillet. — Un vomissement porracé. Crises de polypnée (56 respirations à la minute). Au cœur : le rythme de galop persiste, les bruits sont superficiels et bien frappés.

Appareil respiratoire : congestion pleuro-pulmonaire des deux bases.

Urines : 700 grammes.

Tension artérielle : 23.

Le foie est douloureux.

Le décès survient pendant la nuit.

OBSERVATION III

M. N... forgeron, âgé de 29 ans, vient consulter à la Pitié M. le Dr Thiroloix, le 27 juillet 1906.

Son père est vivant et bien portant. Sa mère, âgée de 58 ans, est soignée depuis quatre ans pour rhumatisme déformant des extrémités supérieures et inférieures, et présente actuellement de la sclérose du sommet droit. Elle a été dame de compagnie chez une personne âgée de 65 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire qui a débuté par une pleurésie, à l'âge de 18 ans; cette personne a tuberculisé son fils, sa fille et sa petite-fille.

Le malade a eu deux sœurs, dont l'une est morte de cardiopathie à 18 ans, et dont l'autre est vivante et bien portante.

A 12 ans, le malade a eu la rougeole.

A 14 ans, après une période d'ébranlement de santé, survient une grande crise de rhumatisme articulaire qui le tient au lit pendant quatre mois.

Toutes les jointures ont été prises; pas de déformation.

A l'époque de cette première crise, il toussait déjà de temps en temps.

A 16 ans. — Pleurésie gauche avec épanchement, soignée par des vésicatoires.

A 22 ans. — Début d'une histoire banale de bronchopneumonie tuberculeuse à localisation au niveau du sommet gauche. État général déplorable, qui fit porter un pronostic sévère (réformé au régiment). Le malade s'améliore à la

campagne, aux environs d'Auxerre, et se marie deux ans après.

Il a un garçon actuellement âgé de 4 ans et bien portant.

Il est soigné depuis cette époque par M. le Dr Thiroloix.

A 28 ans, le 25 juin 1905, éclate une crise de rhumatisme : les genoux, les pieds, les mains, et les épaules sont pris successivement. Il reste quatre mois au lit, traité par le salicylate de soude. Des déformations apparaissent quand le malade sort du lit.

Le malade est en bon état général ; il pèse 75 kilogrammes.

Appareil respiratoire. — Caverne au sommet gauche.

Appareil circulatoire. — Pas de lésion.

Membres. — Les mains présentent une déformation du type cubital, plus prononcée à droite qu'à gauche.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont tuméfiées, plus que doublées de volume ; le médius est complètement déformé et forme une sorte de doigt à ressort. Aux pieds la déformation porte surtout sur l'articulation tibio-tarsienne. Les genoux ne sont pas augmentés de volume. Il est à remarquer qu'il n'existe de craquement dans aucune articulation.

OBSERVATION IV

B..., repasseuse, âgée de 47 ans, entre à la Pitié, salle Cruveilhier, le 21 avril 1906.

Son père est mort, paralysé, à 68 ans. Sa mère est morte à 80 ans d'accidents pulmonaires, à la suite d'un séjour de dix-huit mois au lit, pour fracture du col du fémur.

La malade a eu six frères et sœurs, dont quatre sont morts de fièvre typhoïde, du choléra, ou d'accidents; deux sont vivants et bien portants.

Elle a une fille atteinte de débilité mentale, bien portante.

Réglée à 15 ans; la ménopause s'est établie il y a trois mois.

On ne relève dans ses antécédents aucune maladie infectieuse; elle n'a jamais eu de manifestations rhumatismales.

La malade n'a jamais eu de bronchites, mais est sujette aux laryngites.

Elle s'est toujours plainte d'essoufflement à l'occasion du moindre travail physique; cette dyspnée d'effort paraît congénitale : jamais, étant enfant, la malade n'a pu courir ni sauter à la corde sans être obligée de s'arrêter aussitôt. Elle affirme cependant que la grossesse de sa mère s'est passée sans accidents.

En juillet 1904, alors qu'elle était en bonne santé, occupée à se coiffer, elle fut prise brusquement d'un étourdissement et n'eut que le temps de s'asseoir sur une chaise : une hémiplégie droite s'était déclarée, avec obnubilation cérébrale; la malade fut mise au lit, et quarante-huit heures après elle put reprendre son travail. Depuis cet accident il a toujours persisté un peu d'engourdissement du membre inférieur droit.

En novembre 1905, la malade contracte une laryngite suivie d'une pleuro-pneumonie diagnostiquée en ville par un médecin, qui la fait entrer à l'hôpital, où on est obligé de lui donner de la digitale et de la spartéine.

Elle sort améliorée au mois de février suivant et recommence à travailler. Mais au bout de huit jours elle est obligée d'interrompre son travail, et le 21 avril elle entre dans le service.

Le faciès de la malade est cyanosé; elle est en proie à une dyspnée intense qui empêche tout sommeil; orthopnée fréquente.

Appareil respiratoire. Poumon droit; en avant : diminution du murmure vésiculaire; en arrière : matité, abolition de la respiration, souffle inspiratoire au niveau du hile et de la base. — Poumon gauche : inspiration rude au sommet; quelques sibilances.

Appareil circulatoire. Le cœur est rapide, irrégulier, tumultueux. Il est impossible de percevoir un bruit de souffle ou de roulement; on note une accentuation du deuxième temps pulmonaire et un thrill intermittent.

Appareil urinaire. Nuage d'albumine.

Appareil digestif. Normal.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses-côtes.

10 mai. Cœur : De temps en temps, perception d'un frémissement cataire. — Dédoublement du deuxième bruit.

12 mai. Gros épanchement pleural droit, remontant à l'omoplate.

25 mai. La thoracentèse est pratiquée et produit un litre de liquide citrin. Le cytodiagnostic donne une formule lymphocitaire.

La malade quitte le service le *7 juillet*, et y rentre le *30 juillet* pour oppression depuis plusieurs jours et point de côté à gauche. Le cœur est arythmique, avec un double-

ment du deuxième bruit; la palpitation fait percevoir un thrill très net.

Appareil respiratoire. A la base droite : matité, vibrations vocales abolies, murmure vésiculaire diminué, un souffle au niveau du hile. — Base gauche : exagération du murmure vésiculaire, râles congestifs.

Le foie, douloureux, déborde de deux travers de doigts les fausses-côtes.

Nous avons revu la malade le *25 octobre*. Elle raconte qu'il y a deux mois des douleurs légères ont apparu dans les deux genoux et le coude droit. La douleur des genoux est peu intense et n'empêche pas la malade de se lever; les genoux sont blancs, non tuméfiés ; pas de liquide ; quelques craquements.

Le coude, au contraire, est devenu insensiblement de plus en plus douloureux, et actuellement la malade tient son bras fléchi : l'extension complète et la supination sont impossibles. L'articulation est blanche, tuméfiée, les culs-de sacs synoviaux, empâtés, paraissent fongueux, et la pression au niveau des extrémités osseuses est très douloureuse. — Hypothermie : la courbe reste entre 35° 5 et 37°. — On met le bras dans un appareil plâtré.

OBSERVATION V

H..., 31 ans, cantonnier, entre dans le service le 6 janvier 1906.

Son père est mort subitement, à 67 ans. Sa mère est morte à 37 ans de tuberculose pulmonaire, ainsi qu'un de

ses frères, à l'âge de 37 ans également. Il lui reste un frère et une sœur, assez bien portants.

Le malade est marié et a 3 enfants : une fille, âgée de 7 ans, est pâle, a des maux de tête fréquents et a eu autrefois des accidents méningés; une fille de 4 ans 1/2, qui est bien portante, et un garçon de 19 mois, qui aurait un début de tuberculose pulmonaire.

Le malade n'a pas d'antécédents personnels scrofuleux.

Il n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Il aurait eu, à *l'âge de 6 mois*, une maladie grave, au cours de laquelle on l'aurait, à un moment donné, cru mort.

A 5 ans, il a été atteint d'un traumatisme du genou droit.

A 7 ans, fièvre typhoïde.

A 10 ans, première crise de polyarthrite aiguë ; toutes les articulations, même celles du cou, ont été envahies.

A 11 ans, seconde attaque; on lui fait prendre du salycilate de soude à l'intérieur.

A 12 ans, augmentation de volume du genou droit; 4 jours après le début il entre à Saint-Antoine, où on lui fait une ponction de l'articulation, des pointes de feu, un appareil plâtré et de l'extension continue. Cependant le malade raconte que 2 à 3 mois déjà avant son entrée à l'hôpital, il s'était aperçu qu'il se passait quelque chose d'anormal dans son articulation; il se fatiguait rapidement de la jambe droite, et il éprouvait une légère douleur dans le genou à l'occasion de la fatigue. Il sort au bout d'un mois et demi, après disparition des douleurs, et un amaigrissement notable de la jambe. Il passe un mois à Vincennes.

A 13 ans, troisième crise de polyarthrite, généralisée,

comme les précédentes. Il rentre à Saint-Antoine ; on lui fait des enveloppements ouatés et on lui prescrit du salicylate de soude à l'intérieur. A cette époque apparurent quelques troubles fonctionnels de l'appareil circulatoire : quelques palpitations à l'occasion des efforts ; rien au repos. On lui mit des ventouses scarifiées sur la région précordiale.

A 14 ans, 4e crise, analogue aux précédentes (nouveau séjour à Saint-Antoine — même traitement).

Toutes ces manifestations articulaires se sont produites pendant les mois de mai, juin, juillet.

De 14 à 19 ans aucun trouble ne survient.

A 19 ans, le malade se sent gêné pendant une dizaine de jours par de la dyspnée d'effort et des palpitations. Puis, brusquement, pendant son travail, il est surpris par une crise aiguë de dyspnée. On le couche, et pendant 5 jours il présente de l'orthopnée, palpitations, œdème des jambes. On le transporte à la Pitié dans le service de M. le Dr Darier, où il est mis au traitement digitalique et bromuré. Au bout d'un mois il part pour Vincennes ; mais là, dès le cinquième jour, il est obligé d'entrer à l'infirmerie pour phénomènes d'hyposystolie (digitale, régime lacté). Il sort de l'infirmerie au bout d'un mois, en bon état.

A 21 ans, il est réformé au conseil de revision pour endocardite.

A 26 ans, nouvelle crise d'hyposystolie ; il entre à nouveau chez M. Darier, où il prend de la digitale, et sort au bout d'un mois.

Depuis cette époque le malade a eu quatre ou cinq crises de dyspnée, tachycardie, au cours desquelles il perd connaissance, tombe à terre et revient à lui sous l'influence

d'inhalations d'éther. Il n'a pas repris de médicaments depuis sa sortie de l'hôpital.

4 décembre 1905. A la suite d'un refroidissement par exposition prolongée à la pluie il est pris de frisson, point de côté, toux et palpitations : un médecin lui trouve de la congestion à la base du poumon gauche. Il travaille encore deux jours; mais les palpitations augmentant, avec apparition d'œdème des jambes et de la face, il entre dans le service le 6 janvier 1906.

Appareil circulatoire. Souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur, propagé vers l'aisselle en arrière; il affecte de temps en temps un timbre piaulant. Souffle diastolique dans la région médio-cardiaque. La pointe bat dans le 5e espace.

Appareil respiratoire. Infiltration du sommet droit.

Genou droit. Rouge, augmenté de volume; hydarthrose légère. Déformation du pied : pied arthritique.

Urines. Normales.

A son entrée le malade est mis à la digitale; il sort en bon état au bout d'un mois.

Le malade a été revu en juillet; il a repris son travail, et n'a pas eu d'accidents depuis sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION VI

Georges L..., âgé de 18 ans, entre salle Monneret le 6 janvier 1906.

Son père, âgé de 48 ans, est bien portant. Sa mère est morte à 34 ans, après un séjour de deux ans au lit, pour dou-

leurs articulaires avec une affection cardiaque. Il a une sœur âgée de 20 ans, atteinte de rhumatisme depuis son jeune âge, et d'une cardiopathie.

A 7 ans, le malade contracte la diphtérie (tubage aux Enfants-Malades). Aussitôt après sa guérison du croup, se déclare une scarlatine. Pendant ces deux maladies il avait eu de l'albuminurie.

Dès la fin de la période de contagion, au moment où le petit convalescent entre dans la salle commune, éclate une *première crise de polyarthrite aiguë généralisée* (on fait des applications de salicylate de méthyle) ; à cette époque on lui a trouvé « *quelque chose au cœur* » et appliqué des ventouses scarifiées. Au bout de quinze jours on l'envoie à Forges-les-Bains, où il reste un an sans avoir de crises.

A 8 ans et demi, il revient à Paris, et est pris brusquement, dans la rue, de douleurs abdominales avec un « *vomissement de sang* » noirâtre. Il passe trois jours chez lui, pendant lesquels se produisent deux hématémèses semblables à la première. Transporté aux Enfants-Malades, un nouveau vomissement se produit, et le médecin qui a vu le sang aurait dit que c'était bien une hématémèse. On lui donne des boissons glacées.

Quelques jours après, apparaît une *pleurésie gauche;* à la fin de cette pleurésie, deuxième crise de *rhumatisme articulaire* : les membres inférieurs sont seuls pris (traitement : salicylate de méthyle). On lui pose à nouveau des ventouses scarifiées sur la région précordiale. Après guérison, on l'envoie six semaines à la maison de convalescence de La Roche-Guyon.

Il se porte bien pendant les années qui suivent.

A 17 ans (mai 1905), il entre à Cochin pour *congestion pulmonaire*; pendant son séjour à l'hôpital, troisième et dernière crise de rhumatisme (traitement : salicylate de méthyle). Il en sort au bout de deux mois.

Depuis, il a eu *plusieurs hémoptysies*.

Il y a trois mois : *début de laryngite tuberculeuse*.

Le malade entre à l'hôpital le 6 janvier dernier pour point de côté pendant les inspirations profondes, toux, sueurs nocturnes, amaigrissement (2 kilogrammes environ), crachats purulents et palpitations depuis trois mois.

A l'examen du thorax, on remarque une dépression au-dessous du mamelon gauche, dépression consécutive à la pleurésie.

Appareil respiratoire. Poumon droit : en avant, submatité et craquements au sommet, râles sibilants à la base ; en arrière : matité, râles sibilants et ronflants.

Poumon gauche : en avant, matité sous la clavicule, gargouillement et souffle; en arrière : matité et gargouillements dans toute la hauteur.

Appareil circulatoire. Souffle systolique en jet de vapeur, à la pointe. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace ; le pouls est à 80, bien frappé.

OBSERVATION VII

G..., infirmière postulante, âgée de 20 ans, entre dans le service, salle Cruveilhier, 17 févier 1906.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels : ses parents, ses frères et sœurs

sont vivants et bien portants. Elle-même n'a jamais fait aucune maladie ; elle a été réglée à 15 ans, n'a pas de leucorrhée, pas d'antécédents strumeux, jamais d'arthrite. Elle n'a jamais eu ni bronchite, ni pleurésie et ne tousse pas.

Elle entre à l'hôpital pour des douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. Ces douleurs ont débuté, il y a dix jours, par le pied droit, avec gonflement et fièvre ; le le lendemain le pied gauche s'est pris ; le surlendemain les deux genoux devenaient douloureux. A ce moment la malade dut s'aliter et entrer à Saint-Louis (traitement : applications humides). Elle en sort au bout de quatre jours, mais fait immédiatement une rechute qui l'oblige à entrer à Lariboisière, où elle passe deux jours au lit, puis reprend son service d'infirmière.

Mais quatre jours après sa sortie de Lariboisière les douleurs réapparaissent, et elle entre à la Pitié.

A aucun moment la malade n'a eu d'angine, ni d'épistaxis ; pas de sueurs.

A son arrivée dans le service, la malade se plaint des deux genoux, dans lesquels la douleur n'est d'ailleurs pas très vive : l'exploration est aisée. Les articulations sont blanches, les synoviales légèrement distendues, et la palpation décèle la présence d'un peu de liquide.

Appareil respiratoire. On note en avant et à droite une inspiration courte et un murmure vésiculaire rude ; quelques craquements, de temps en temps, à l'expiration. A gauche, l'inspiration est plus longue et le murmure vésiculaire plus moelleux.

Appareil circulatoire. Souffle systolique de la pointe. Pas de troubles fonctionnels.

Tous les autres appareils sont normaux.

On fait à la malade un pansement compressif, qui fait disparaître le liquide et la douleur dans l'espace de quatre jours. Mais celle-ci réapparaît aux deux cous-de-pieds, le gauche étant le plus atteint. Des applications de salicylate de méthyle pendant trois jours font disparaître ces accidents.

La malade sort de l'hôpital le 7 mars, avec l'intention de quitter sa profession d'infirmière et de retourner, sur nos conseils, dans son village, en Corse.

OBSERVATION VIII

Honoré B..., âgé de 75 ans, couvreur, entre dans le service le 13 octobre 1906, pour douleurs rhumatismales.

Rien à noter dans ses antécédents ; ses parents sont morts à un âge très avancé, et il a perdu deux enfants, l'un à l'âge de deux ans, à la suite d'une rougeole, et l'autre à l'âge de 8 ans, 48 heures après une trachéotomie nécessitée par le croup. Il a un frère vivant et bien portant.

Il sait qu'il a eu de l'impétigo à deux ans ; depuis, il n'a jamais eu la moindre indisposition. Pendant 5 années de service militaire en Algérie et Tunisie, il ne s'est jamais fait porter malade et n'a pas eu d'accidents vénériens. Jamais de rhumatismes, ni d'angines, ni d'épistaxis.

Il y a deux mois, le malade commence à tousser ; sa bronchite disparaît au bout d'un mois, en même temps qu'apparaissent des douleurs articulaires qui débutent aux chevilles et gagnent successivement les genoux, les poignets, les coudes et les épaules. La douleur est intense et le poids

des couvertures est douloureux ; un peu de déformation : les articulations douloureuses sont légèrement tuméfiées, mais ne sont pas rouges et ne contiennent pas de liquide ; quelques craquements.

Appareil respiratoire : condensation du sommet droit et infiltration du sommet gauche.

Les autres appareils sont normaux.

Vu :

Le Doyen,

DEBOVE

Vu :

Le président de thèse,

DIEULAFOY

Vu et permis d'imprimer

Le vice-recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

CHAPITRE PREMIER. — Historique 9

CHAPITRE II. — Etiologie et Pathogénie 16
1° Maladie de Bouillaud 16
2° Maladie de Poncet 17

CHAPITRE III. — Symptomatologie 23
I. Etude clinique de la maladie de Bouillaud 23
II. Etude clinique de la maladie de Poncet 27
III. Parallèle entre la maladie de Bouillaud et la maladie de Poncet 30
IV. Les Endocardites 31

CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique 35
1° Maladie de Bouillaud 35
2° Maladie de Poncet 37
3° Endocardite tuberculeuse 39

CHAPITRE V. — Diagnostic 43
a) Le malade est-il un rhumatisant vrai? 43
b) La polyarthrite est-elle due au microbe de la tuberculose, à celui de la maladie de Bouillaud, ou à un autre agent infectieux? 44
c) Le malade est-il un tuberculeux? 45
Recherche du bacille de Koch 46
Recherche de l'agent pathogène de la maladie de Bouillaud 49

CHAPITRE VI. — Pronostic 59

CHAPITRE VII. — Traitement 61

CONCLUSIONS 64

OBSERVATIONS 67

Imp. KAPP, 20, rue de Condé. Paris.